Lane Medical Library

AUS DER KRANKENPFLEGERINNEN- UND HEILANSTALT
DES BAYERISCHEN FRAUEN-VEREINS
UNTER DEM ROTEN KREUZ

ÜBER GELENKMÄUSE

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
IN DER GESAMTEN MEDIZIN

VERFASST UND EINER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER BAYERISCHEN LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT
MÜNCHEN VORGELEGT VON

GEORGI P. GARDEFF
AUS JAMBOL (BULGARIEN)

BAYERISCHE DRUCKEREI & VERLAGSANSTALT G. M. B. H.
MÜNCHEN 1929

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München
Dezember 1929

Referent: Prof. Dr. Feßler
Dekan: Geh. Rat Prof. Dr. Kißkalt

Meinen lieben Eltern
und Bruder

Die vielumstrittene Frage über die Entstehung der freien Gelenkkörper (corpera libera) war seit der Arbeit K ö n i g s im Jahre 1888: „Ueber freie Körper in den Gelenken" wiederholt das Thema wissenschaftlicher Polemik und von verschiedenen Seiten wurde die Anregung gegeben, durch Versuche und Untersuchungen die Richtigkeit der von König aufgestellten Theorie zu beweisen. Der Streit der Meinungen für und wider die Theorie von der Osteochondritis dissecans ist noch nicht ganz entschieden, wenn auch die meisten Autoren sich mehr oder minder als Anhänger dieser Theorie bekennen. Dieser lebhafte Streit gipfelt in der Beantwortung der Frage, ob die sogenannten Gelenkmäuse durch Trauma oder durch Osteochondritis dissecans aus der Gelenkfläche ausgelöst seien.

Die Entscheidung dieser Frage ist heutzutage äußerst wichtig; verlangt doch die Unfallversicherung von uns Aerzten genaue Angaben, inwiefern ein Trauma bei der Bildung von Gelenkmäusen vorliegen kann.

Die Begutachter solcher Patienten müssen sich vollkommen darüber klar sein, ob sie Trauma oder Entzündung als ätiologisches Moment anerkennen, da sich hauptsächlich danach ihr Urteil richten wird.

Vorerst gebe ich einen kurzen historischen Ueberblick über die Geschichte der Gelenkmäuse und über die Entwicklung des wissenschaftlichen Streites. Es wird daraus zu ersehen sein, wie verschieden und teilweise haltlos die Ansichten über die Aetiologie der Gelenkmäuse waren.

Die älteren Schriftsteller sahen die Verletzung als die allein mögliche Ursache für die Entstehung der freien Gelenkkörper an.

Den ersten Fall von Gelenkmaus beschrieb P a r e im Jahre 1558.

Die Theorie der traumatischen Entstehung freier Gelenkkörper, die Alexander M o n r o 1726 im Anschluß an einen Sektionsbefund aufstellte und die durch Beobachtungen von R e i m a 1770, H a l l e r 1776 und B r e s c h e t 1812 ihre Unterstützung fand, wurde erst durch L a e n n e c 1813 in den Hintergrund gedrängt, der die Gelenkkörper aus einer Knorpelwucherung im parasynovialen Bindegewebe hervorgehen ließ. Laennec's Einfluß auf seine Zeitgenossen war so groß, daß selbst typische Fälle von traumatisch entstandenen Gelenkkörpern in gezwungener Form der Laennec'schen Lehre eingereiht wurden.

Broca trat im Jahre 1854 Laennec's Ansicht entgegen, indem er auf Grund eigener Beobachtungen über spontane Nekrosen der Gelenkknorpel die Gelenkkörper durch einen zur Elimination führenden entzündlichen Prozeß („Arthritis sicca") entstehen ließ, eine Anschauung, der Virchow 1860 mit ähnlichen Worten („lokale zirkumskripte Arthritis deformans") beipflichtete. Später ließen in Deutschland Klein und in England James Paget („quiet necrosis" 1870) diese Anschauung wieder aufleben.

Poncet brach 1882 mit dieser Anschauung auf Grund eigener Untersuchungen, während Poulet und Vaillard 1885 das Vorkommen spontaner Nekrosen richtigerweise auf die Arthritis deformans beschränkten.

Den Ansichten von Broca und Paget trat dann wieder Kragelund 1886 in Dänemark mit einer sehr sorgfältigen Arbeit bei. Er nahm Trauma plus Nekrose als Entstehungsursache der Gelenkmäuse in Anspruch, weshalb er schrieb: „Das Trauma bewirkt eine Ernährungsstörung, in welcher der Schlag beim Leichenversuch eine Fraktur bewirkt. Durch eine sich anschließende Ostitis wird der Zusammenhang der abgesprengten Partie mit der Umgebung vermindert und später löst sich der Sequester und wird zur ‚Gelenkmaus'."

Zwei Jahre später trennte König 1888 eine andere Gruppe von freien Gelenkkörpern ab, die ihr Entstehen dem pathologisch-anatomischen Prozeß einer dissezierenden Entzündung verdanken. Er nannte diese „Osteochondritis dissecans". Als Gegner dieser Theorie trat erst Barth 1895 auf, gestützt auf die genauen histologischen Untersuchungen seiner Fälle. Seine Anschauung war, daß alle echten Gelenkmäuse, die nicht auf eine Arthritis deformans zurückzuführen sind, auf traumatischem Wege zustande kommen. Der gleichen Anschauung waren später Schmieden, Börner, Büdinger, Vollbrecht, Goetes. Auch traten den Ansichten König's viele Autoren wie Hildebrand, Riemann, Axhausen, Ludloff, Lindenstein, Fischer u. a. bei. Trotz der fleißigen Versuche und histologischen Untersuchungen von beiden Seiten ist der Kampf noch nicht ganz erloschen, weil die meisten Mitteilungen nur klinischer Art sind, des pathologisch-anatomischen Befundes entbehren und somit über die Frage der Entstehung selbst keinen Aufschluß geben. Aber auch die vergleichenden mikroskopischen Untersuchungen dieser Gelenkkörper, die den wesentlichen Inhalt z. B. der Arbeiten von Schmieden, Börner unter Berücksichtigung der Resultate Hildebrand's, Barth's, Riemann's, Axhausen's bilden, haben noch zu keinem einheitlichen und praktisch verwertbaren Ergebnis geführt.

Unter Gelenkmäusen (mures articulares) verstehen wir freie Gebilde, welche in verschiedenen Gelenken vorkommen. Dieser Name, der für die Mehrzahl der Fälle sehr bezeichnend ist, rührt

von dem Umstande her, daß der freie Körper meist nicht an ein und derselben Stelle verweilt, sondern häufig blitzschnell der Hand des Untersuchenden entgleitet, um in einer Ausbuchtung der Gelenkkapsel zu verschwinden. Billroth gibt eine andere Deutung des Wortes Gelenkmaus. Er nimmt an, der Name rühre von der Form der Gelenkkörper her. Die Gestalt der Gelenkmaus kann jedoch mannigfaltig sein. Es gibt Gelenkmäuse, deren Oberfläche nicht glatt ist, sondern höckerig, mit zackigen Rändern, und deren Gestalt oval, konkav, konvex oder konkavkonvex sein kann. Ihre Größe und Anzahl sind wechselnd; im allgemeinen steht die Größe im umgekehrten Verhältnis zur Zahl. Meist handelt es sich um einen oder einige wenige Gelenkkörper; doch sind auch Fälle beobachtet worden, in denen die Zahl der Körper mehrere hundert betrug. So erwähnt Blanxe einen Fall, bei dem aus dem rechten Kniegelenk eines zwanzigjährigen Schusters 309 Gelenkkörper durch Operation entfernt wurden. Sie hatten sich sämtlich in einem Zeitraum von 5 Jahren gebildet. Schmitt berichtet einen Fall mit 415 Gelenkkörpern. Feßler operierte einen Fall mit 74, Lexer einen mit 35 Gelenkkörpern. Das Volumen schwankt im Durchschnitt zwischen dem eines Kirschkernes und dem eines Taubeneies, doch gibt es vereinzelt Fälle von der Größe der Patella; im Wiener Museum ist sogar ein Körper zu sehen, der dem Volumen des Calnaneus entspricht.

Man unterscheidet freie und gestielte Gelenkkörper. Erstere liegen frei im Gelenk; letztere sind mit einem Stiele oder fast mit einer ganzen Seitenfläche an dem Gelenkinnern angewachsen, einzeln abgekapselt in verschiedenen Recessus. Die Bewegungsfähigkeit der gestielten Körper ist beschränkt und hängt von der Länge des Stieles ab. Sie können sich im Laufe der Zeit in vollkommen freie Gelenkkörper verwandeln, indem der Stiel durch mechanische Einwirkung abgerissen oder durch Zirkulations- und Ernährungsstörungen atrophisch und sekundär gelöst wird. Die freien Gelenkkörper dagegen können sich in allen Ecken des Gelenkes aufhalten und ihre Lage jederzeit wechseln.

Die Lieblingssitze der freien Gelenkkörper sind das Ellbogen- und das Kniegelenk. Sie kommen auch im Schulter-, Hüft- und Sprunggelenk vor.

Die Anwesenheit eines Gelenkkörpers in einem Gelenk pflegt in diesem Erscheinungen verschiedener Art hervorzurufen. Als primäre Erscheinungen treten Schwellung des Gelenks, Erguß in dasselbe und gestörte Funktionsfähigkeit auf. Patient hat mäßige Schmerzen bei Bewegungen, Ermüdungsgefühl. Das Gelenk befindet sich bei langem Verweilen des freien Körpers in ihm in einem Zustand chronischer Entzündung. Die Synovialmembran ist verdickt und gerötet, manchmal ist die Synovia vermehrt. Die Beschwerden beginnen gleich im Anschluß an ein Trauma oder erst ganz allmählich, oft erst im Verlauf von Jahren. Der freie Körper verweilt lange Zeit unbemerkt, um dann ganz plötzlich bei irgendeiner Be-

wegung des Gelenkes einen blitzartig auftretenden heftigen Schmerz hervorzurufen, so daß die Kranken ohnmächtig umfallen. Erst nach einer geschickten Bewegung, die später die Kranken erlernen, läßt sich die oft vorhandene federnde Fixationsstellung des Gelenkes beseitigen; sie tritt dann nach kürzerer oder längerer Zeit von neuem auf. Hervorgerufen wird dieser Zustand dadurch, daß sich der Gelenkkörper zwischen die Gelenkenden oder zwischen Gelenkfläche und Kapsel einklemmt. Schmid ist der Ansicht, daß in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine Einklemmung zwischen Knochen und Bandapparat stattfindet; denn die normalen, exakt aufeinander passenden Gelenkflächen müßten sich ja abnorm weit voneinander entfernen, um eine Gelenkmaus von mittlerer Größe zwischen sich eintreten zu lassen. Je größer der Gelenkkörper ist, desto größer ist auch der Einklemmungsschmerz, um so seltener sind aber auch die Einklemmungserscheinungen, da mit zunehmender Größe der Gelenkmaus ihre Bewegungsfreiheit abnimmt. Anders liegt die Sache bei arthritisch veränderten Gelenken, deren artikulierende Flächen nicht mehr genau aufeinander passen.

Die Bewegungsfähigkeit der gestielten Gelenkkörper ist natürlich beschränkt, aber sie können sich doch einklemmen, wenn der Stiel genügenden Spielraum läßt. Auch die mächtig gewucherten Zotten (Synovitis villosa, Lipoma arborescens), sowie die Hoffa'sche Erkrankung (welche durch entzündliche Hyperplasie der Plicae alariae und des Ligamentum mucosum gekennzeichnet ist), ferner Corpora oryzoidea können zu solchen Einklemmungserscheinungen führen.

Für die Diagnose der freien Gelenkkörper sind diese allbekannten charakteristischen, anfallsweise auftretenden Schmerzen von ganz besonderer Bedeutung. In anderen Fällen ist der freie Gelenkkörper als solcher fühlbar; manche Patienten geben an, daß sie den Gelenkkörper gefühlt haben. Sie sind sogar imstande, durch geeignete Bewegungen den Körper aus der Tiefe des Gelenks hervortreten zu lassen und den Untersuchenden über die Lage des Körpers zu informieren. Dem Kranken fällt es auf, daß es bei bestimmten Bewegungen an bestimmten Stellen im Gelenk knackt. Eine gewisse Einschränkung der Funktion und öfters auch Hydrops des Gelenkes ist vorhanden.

Sehr wertvoll für die Diagnose ist auch das Röntgenbild, durch das man kleine, sonst nicht diagnostizierbare Gelenkkörper erkennen kann. Allerdings müssen diese aus Knochen bestehen oder kalkhaltig sein. Ein ganz sicheres Kriterium gibt aber das Röntgenbild in manchen Fällen nicht, z. B. dann, wenn ein nicht vollständig gelöstes Knorpelknochenstückchen an einer für die Röntgenuntersuchung ungünstig gelagerten Stelle im Gelenk ist und auf der Platte nicht zum Vorschein kommt, das heißt verschattet ist. Anderseits sind Irrtümer möglich, indem namentlich Sesambeine in dem Ursprung gewisser Sehnen (Gastrocnemiusköpfe und Tricepssehne) für Gelenkkörper gehalten werden. Für wichtig hält Payr das

Vorhandensein von freien Körpern in gelenknahen Schleimbeuteln, da diese nicht selten Begleiterscheinungen einer Arthritis deformans sind. Eine Lieblingsstelle ist die Bursa semimembranosa.

In der neuen Literatur über freie Gelenkkörper läßt sich allgemein das Bestreben erkennen, diese in echte und unechte einzuteilen und von ersteren nur dann zu sprechen, wenn es sich um knorpelige oder knöcherne bzw. knorpelknöcherne Gebilde innerhalb der Gelenkhöhle handelt. Die echten Gelenkmäuse, für deren Zustandekommen von den Autoren eine verschiedenartige Entstehungsgeschichte angenommen wird, werden von den meisten nach folgenden Entstehungsursachen eingeteilt:

1. durch Trauma,
2. infolge einer Osteochondritis dissecans (König),
3. infolge einer Arthritis deformans,
4. durch eigentliche Gelenkgeschwülste (Chondrome) entstanden.

Zu den unechten Gelenkkörpern gehören alle übrigen, wie Fremdkörper, Blutkoagula, Lipome und Reiskörper.

Die Aetiologie der Gelenkmäuse ist, wie eingangs bereits betont, noch ungeklärt. In recht vielen Fällen berichtet die Vorgeschichte über ein kürzere oder längere Zeit vorausgegangenes Trauma; aber dieses Trauma ist manchmal so geringfügig, daß man kaum annehmen kann, es sei ausreichend, von einer gesunden Gelenkfläche ein Stück abzusprengen; vielfach wissen die Kranken überhaupt nichts von einer Verletzung.

In Fällen, bei denen kein Trauma nachzuweisen ist, spricht König von Osteochondritis dissecans. Er versteht hierunter einen zirkumskripten entzündlichen Prozeß, der besonders bei jugendlichen Individuen vorkommt und sich darin auswirkt, Stücke in den Gelenkflächen nekrotisch zu demarkieren, worauf ein leichtes Trauma oder eine heftige Bewegung des Gelenkes die vollständige Lösung des Sequesters zur Folge hat. König unterscheidet zwei Stadien und gibt in pathologisch-anatomischer Beziehung an, daß sich das erste Stadium dadurch charakterisiert, daß die grobe Form der Gelenkoberfläche nicht wesentlich verändert erscheint. Das in Lösung begriffene Oberflächenstück liegt noch der Gelenkoberfläche fest an. Umgrenzt ist es von einem Knorpelspalt. An dieses Stadium, in welchem der später frei werdende Gelenkkörper der Gelenkfläche noch mehr oder minder fest anhaftet, schließt sich das zweite Stadium an, bei welchem der ganze Rand bereits gelöst, auch der bleibende Defektrand bereits geglättet ist, während ein breiter Bindegewebsstiel die Mitte der Oberfläche vom Gelenkmauskörper mit der Mitte des Defektes verbindet. Dieser wird länger und dünner und reißt schließlich durch. König stellte auch fest, daß der Knochen bei den gelösten Körpern wohl stets

nekrotisch ist, während der Knorpel sich verschieden verhält, bald unverändert erscheint, bald degenerative Vorgänge zeigt, in anderen Fällen Symptome mannigfacher Neubildung aufweist. Weiterhin präzisiert König seine Ansichten am Schluß seiner Arbeit folgendermaßen:

„1. Durch eine Verletzung herbeigeführte sofortige Ablösung von Teilen der Gelenkoberfläche, welche als freie Gelenkkörper in der Folge auftreten, ist verhältnismäßig selten und bei gesunden Gelenken nur als Folge schwerer Gewalteinwirkung denkbar.

2. Es können infolge solcher schwerer Gewalteinwirkung Stücke der Gelenkoberfläche durch Fixationsbänder angerissen oder ganze Abschnitte einer Gelenkoberfläche wie Radiuskopf, das Caput femoris durch Hebelwirkung, durch die zertrümmernde Gewalt abgebrochen oder auch durch dieselben Gewalteinwirkungen ein seitliches Stück von der Gelenkfläche abgespalten werden. Dagegen ist es schlechterdings undenkbar, daß flache Stücke aus der Oberfläche eines artikulierenden Knochenendes durch einen Verletzungsakt sofort ohne anderweitige schwere Verletzung des Gelenks abgesprengt werden.

3. Es ist sehr wohl denkbar, daß diese letzteren Stücke so erheblich bei einer Verletzung kontundiert werden, so daß Nekrose und eine nachträgliche dissezierende Entzündung, welche zu ihrer Ablösung führt, eintritt.

4. Es gibt eine spontane Osteochondritis dissecans, welche ohne sonstige nennenswerte Schädigung des Gelenks beliebige Stücke der Gelenkoberfläche zur Loslösung bringt. Ein großer Teil der bis jetzt als traumatisch aufgefaßten Fälle von freien Gelenkkörpern muß als auf diesem Wege entstanden gedacht werden.

5. Die Aetiologie des gedachten pathologisch-anatomischen Prozesses ist vorläufig noch unerkannt."

In der Literatur finden wir die Bestätigung von König's Theorie durch ältere Forscher, die schon lange vor König ähnliche Anschauungen zum Ausdruck gebracht haben. Anzuführen sind: „Spontane Demarkation" Broca's 1854 (nach seiner Arbeit kommt bei der Entstehung von Gelenkmäusen eine spontane Nekrose des Gelenkknorpels in Betracht, die er als einen idiopathischen Prozeß des Gelenkes auffaßt); ferner die „quiet necrosis" Paget's 1870 und schließlich die „Spontanen Nekrosen" Paulet's und Vaillard's 1885. Gerade diese beiden letzten Autoren haben von dem Prozeß eine Beschreibung gegeben, die mit den Angaben König's in vollem Einklang steht.

Klein beschreibt 1864 einen Fall von zwei Gelenkmäusen, die sich zwischen den Condylen des Femur befanden. Er spricht sich über die Entstehung zwar nicht bestimmt aus, hält aber, da er Trauma und Arthritis deformans völlig ausschließt, eine „spontane Demarkation" von den Gelenkteilen des Femur für das Wahrscheinlichste. Kragelund 1886 ist es durch Anwendung

großer Gewalt gelungen, Stücke von bikonvexer Gestalt aus der überknorpelten Gelenkfläche des Condyl. int. femor. abzusprengen. Diese Stücke waren aber niemals vollkommen gelöst. Auf diese Weise glaubte schon Kragelund die Entstehung der echten Gelenkkörper erklären zu können, nämlich durch das „Zusammenwirken eines Traumas und eines pathologischen Prozesses" in Gestalt einer Ostitis, die den durch das Trauma in seiner Ernährung gestörten abgesprengten Teil der Gelenkoberfläche zentral löst und so zur Gelenkausbildung führt.

Durch die Theorie König's hat die Frage nach der Entstehung freier Gelenkkörper neue Anregung bekommen. Eine große Anzahl von Veröffentlichungen ist erschienen, fast kein chirurgischer Kongreß hat stattgefunden, auf dem nicht dieses Thema erörtert wurde. Die Mehrzahl der Forscher stimmt im großen ganzen König bei und gibt verschiedenartige Erklärungen für die Entstehung der freien Gelenkkörper durch Osteochondritis dissecans.

Hildebrand versuchte bald nach der Veröffentlichung der König'schen Arbeit durch mäßige Traumen in Form von Quetschung der Gelenkflächen, die nicht sofort zu einer primären Abtrennung von Gelenkknorpel beziehungsweise Knorpelknochen führten, Gelenkkörper zu erzeugen. Er benutzte Ziegenböcke zu seinen Versuchen und ging in der Weise vor, daß er an drei uneröffneten Gelenken von außen und an vier eröffneten Gelenken aus den durch starke Beugung zugänglich gemachten Gelenkflächen mit einem hammerähnlichen Instrument einzelne Stücke herausschlug. Das Resultat war nach einer Beobachtungszeit von 2 bis 9 Monaten in allen Fällen ein negatives, wie es Hildebrand von vornherein erwartet hatte. Abgesehen davon, daß er die Bedingungen zur Lostrennung eines Knorpelstückes von der Gelenkfläche beim Menschen für viel günstiger hält als beim Ziegenbock, zog er aus diesem Resultat den Schluß, daß zum Zustandekommen der Loslösung traumatisch kontundierter Gelenkflächenteile prädisponierende Momente nötig sind, vielleicht durch das Trauma erst ausgelöste Krankheitsprozesse.

Lindenstein schreibt 1906 in „Beiträge zur klinischen Chirurgie": „In der Negierung des Traumas allein zur Erzeugung knorpelig-knöcherner Gelenkkörper geht König sicherlich zu weit, wenn er dieselbe nur bei schwerster Gewalteinwirkung zugesteht, und da nur insoweit, als Stücke der Gelenkoberfläche durch die Fixationsbänder ausgerissen oder ganze Abschnitte einer Gelenkoberfläche wie der Radiuskopf, das Caput femoris durch Hebelwirkung, wie durch zertrümmernde Gewalt oder auch durch dieselben Gewalteinwirkungen ein seitliches Stück abgebrochen wird." Dagegen erkannte Lindenstein eine sogenannte Disposition für auffallend leicht eintretende Absprengung knorpelig-knöcherner Gelenkmäuse an und hat dieselbe durch einige Beispiele nachgewiesen. Es handelt sich um Patienten, bei denen es wiederholt durch ganz

geringfügige äußere Anlässe in den verschiedensten Gelenken in weit auseinanderliegenden Zeiträumen zur Bildung von Gelenkkörpern gekommen ist. Er glaubt, daß bei allen Gelenkmäusen, die nicht direkt im Anschluß an das Trauma und allein durch dasselbe bedingt entstehen, die Kombination von Trauma plus nachfolgender Osteochondritis dissecans das ätiologische Moment abgeben. Ein Trauma direkter oder indirekter Natur, unabhängig von seiner Stärke, stört nämlich die Gelenkoberfläche an umschriebener Stelle in ihrer Ernährung derart, daß sich an die Gewalteinwirkung eine entzündliche Veränderung, eine „Osteochondritis dissecans" anschließt, die eine Demarkation und allmähliche Lösung der Knorpelknochenspange bedingt. Bei der endgültigen Loslösung und Entstehung des freien Gelenkkörpers wirkt dann häufig ein zweites Trauma mit.

Lexer beschrieb 1904 in seinen mittels Röntgenaufnahme vorgenommenen Untersuchungen über die Arterien injizierter Knochen die Gefäßverzweigungen der langen Röhrenknochen hinsichtlich Dia-, Meta- und Epiphyse. Er fand, daß die feineren Verzweigungen in der Diaphyse der langen Röhrenknochen nach Vollendung des Wachstums außerordentlich zurückgehen, während die aus dem Gefäßnetze des Gelenkapparates stammenden Gefäße der ehemaligen Epi- und Metaphyse im Verhältnis zu denen der Diaphyse kräftig und reichlich erhalten bleiben. Das gab eine weitere Erklärung für die Nekrose, nämlich daß eine Art von Infarktbildung, ein Gefäßverschluß, hier im Spiele sei. So z. B. sprach König 1906 über die Genese der nicht traumatischen Gelenkmäuse die Ansicht aus, daß ihre Bildung mit dem Gefäßsystem zusammenhinge. Nach Gefäßverschluß mit Infarktbildung folgt teilweise Nekrose des Infarktrandes und des betreffenden Knochenstückes.

Von Ludloff wurden 1908 einige Beobachtungen veröffentlicht, die außerordentlich für die Richtigkeit der König'schen Anschauung sprechen. Im ersten Ludloff'schen Falle war die Verbindung des vorher durch Röntgenphotographie diagnostizierten freien Körpers mit der Unterlage noch so fest, daß bei der Operation nicht die feinste Fissur im Knorpel zu entdecken war, sondern nur ein geringer Farbenunterschied, eine etwas gelbliche Verfärbung des Knorpels an der durch die Röntgenstrahlen angegebenen Stelle auf den Sitz der Erkrankung hinwies. Nach Umschneidung dieses Knorpelstückes fand Ludloff, daß aus einer präformierten Mulde in der Spongiosa des Knochens mit der Knorpeldecke ein Stück Knochen herausgehoben werden konnte, das mit einigen Fäden im Grunde der Knochenmulde festsaß. Die Unterfläche des herausgehobenen Knochens war bedeckt mit graugelben Granulationen. Er nimmt eine traumatische Schädigung der Arteria Genu media an, die durch die hintere Kapselwand eintritt und auf dem Lig. cruc. post. verläuft und deren Endzweige die laterale Kante des Condyl. med. und die Insertionsstelle des Bandes

versorgt. Infolge dieser Gefäßschädigung wird dann immer derselbe Bezirk des Knochens in seiner Ernährung geschädigt, stirbt ab und löst sich allmählich los, wobei auch der darüberliegende Knorpel disseziert.

Auf Grund einer systematisch an 100 Leichen durchgeführten Untersuchung von 200 Kniegelenken glaubt Riemann den Anlaß zur Bildung von freien Gelenkkörpern in bestimmten Veränderungen der Gelenke erblicken zu dürfen, um so mehr, als sie sich in Gelenken jugendlicher Personen befanden, bei denen wiederum echte Gelenkkörper vorzugsweise vorkommen. Er fand diese Veränderungen denen der Arthritis deformans ähnlich, aber mehr an einzelnen Stellen lokalisiert, vorzugsweise in der Fossa intercondyloidea femoris, makroskopisch in Verfärbung, Erweichung und Aufquellung, mikroskopisch in grober Auffaserung, stellenweise in Schwund des Knorpels und eigenartigen Veränderungen in dem darunterliegenden Knochen bestehend. Diese Gelenkveränderungen fand Riemann nur bei jugendlichen mit Tuberkulose behafteten Individuen.

Nicht weniger interessant sind die Riemann'schen Tierversuche. Riemann erzeugte bei Hunden mit dem Hohlmeißel gestielte Knorpelknochenkörper aus der Gelenkfläche, derart, daß der ausgelöste Knorpelknochenlappen durch eine Periostbrücke mit dem Femur im Zusammenhang blieb. Von 12 solchen Versuchen heilte der Knochenlappen in 8 Fällen mit der Trennungsfläche an seinem Entstehungsort wieder ein, während 4 Körper völlig verschwanden. Riemann glaubt, daß sicher hier die Erhaltung der Periostbrücke die Einheilung der gestielten Knorpelknochenkörper vermittelt hat. Auf Grund seiner Fälle mit dem Gesamtergebnis einer völligen Resorption einerseits, einer Verheilung mit der Trennungsfläche ohne auch mikroskopisch nachweisbare Zeichen eines entzündlichen Prozesses anderseits zog Riemann am Ende seiner Arbeit folgende Schlüsse:

1. es gibt weder eine sekundäre noch eine primäre Osteochondritis dissecans;
2. nur auf traumatischem Wege entstehen die echten freien Körper;
3. es gibt zu einer traumatischen Entstehung von freien Gelenkkörpern disponierende Gelenkveränderungen;
4. diese disponierenden Gelenkveränderungen finden sich vorzugsweise bei mit Tuberkulose behafteten Individuen.

Axhausen 1912 hat nun zu dem ausgesprochenen Zweck, die König'sche Osteochondritis dissecans zu erweisen und histologisch zu studieren, im Tierversuch aseptische Knorpelnekrosen an der Gelenkfläche durch elektrische Stichelung und ihre Folgen in den verschiedenen Stadien untersucht. Er sagt wörtlich: „Zur Entscheidung der Frage nach dem Bildungsmodus der Flächen-

atrophieen schien mir die folgende Einteilung und Untersuchung empfehlenswert: Es ist auf experimentellem Wege zu untersuchen, welches die Folgeerscheinungen einer umschriebenen Gelenkknorpelnekrose sind, wie König sie mit Pagat als Ursache der Gelenkkörperbildung annahm, und ob wir im Experiment in der Umgebung der nekrotischen Partie tatsächlich reaktive Vorgänge finden, die eine Abtrennung und Trennung herbeizuführen vermögen." In der Tat gelang es Axhausen durch dieses eigenartige Verfahren Nekrosen des Gelenkknorpels bei Hunden zu erzeugen und eine spontane Dissektion solcher nekrotischer Knorpelstücke zu beobachten. Die Veränderungen, welche nach der elektrolytischen Abtötung der Knorpelzellen auftreten, bestehen in regenerativen Vorgängen im angrenzenden lebenden Knorpel und in den erhaltenen Zellen der zerstörten Knorpelpartie, welche in Wucherung geraten und zu einem teilweisen, allerdings örtlich sehr beschränkten Ersatz des toten Knorpels durch Faserknorpel oder Bindegewebe führen (zellulöse Substitution des toten Knorpels), und in einem reaktiven Prozeß des subchondralen Markgewebes, das nach Umwandlung in ein zellreiches Bindegewebe resorbierend und dissezierend gegen den toten Knorpel andrängt (subchondrale Dissektion).

Den von Schmieden geforderten pathologisch-histologischen Beweis der spontanen Knorpeldissektion im Sinne Königs glaubt Axhausen durch diese Experimente erbracht zu haben; denn die Versuche zeigen, daß ein nekrotisches Gelenkknorpelstück im sonst gesunden Gelenk und aus seiner vollen Kontinuität mit dem umgebenden lebenden Knorpel nur unter der Wirkung der Nekrose von der Umgebung disseziert und spontan abgestoßen wird. Die Ursache dieser Nekrose ist seiner Ansicht nach in vielen Fällen eine traumatische, im Sinne der von König angenommenen geringeren Gewalteinwirkungen, der Verstoßung, der Kontusion. In Nr. 24 1922 der Münchener Medizinischen Wochenschrift beschäftigt sich Axhausen weiter mit der Entstehung der spontanen Gelenkmäuse. Er nimmt im Gegensatz zu seiner Arbeit im Jahre 1912 jetzt als Ursache mykotische Embolie an, bei der die Infektion nicht angehe, sondern nur der mechanische Gefäßverschluß zur Auswirkung gelange und eine ovale oder keilförmige Knochennekrose hervorrufe, die weiterhin abgegrenzt und abgestoßen werde.

Liek faßt alle spontanen Gelenkknorpelablösungen und die verschiedenen Epiphysenerkrankungen wie z. B. Schlatter'sche Krankheit als eine und dieselbe Ursache auf. Die Ursache soll eine Epiphysenerweichung sein, die durch Störungen der inneren Sekretion hervorgerufen sei; diese erweichte Epiphyse würde dann durch mechanische Einflüsse wie Belastung usw. sekundär verändert werden.

Rieger nimmt an, daß Fettembolie die Ursache für die Knochennekrose sei und nachher zur Bildung des Gelenkkörpers

führe. Er erklärt das Vorkommen der Krankheit vor allem beim arbeitenden männlichen Geschlecht in der Jugend mit folgenden Tatsachen: Bis ungefähr zum 5. Lebensjahre laufen die Markarterien in Bindegewebsbalken, getrennt von den Fettzellen. Erst allmählich nimmt der Fettgehalt des Markes zu und damit auch die Häufigkeit der Gelenkmäuse. Diese Fettembolien können nur an Gelenkenden vorkommen, nicht etwa an Diaphysen, da nur an Gelenkenden „am Verknöcherungsrande" die Markarterien den Charakter von Cohnheim'schen Endarterien erhalten. Daß die Fettembolie nicht so selten vorkommt, dafür zitiert Rieger einige Autoren, so z. B. fand Siegmund bei 10 unter 12 untersuchten Fällen eine Beteiligung des arteriellen Kreislaufes an der Fettembolie; ferner Beneck, daß meistens die kleinen Arterienästchen betroffen sind; Schmaus, daß zu einer Fettembolie keineswegs immer eine Fraktur oder Infraktion des Knochens nötig sei, es genüge eine mehr oder weniger heftige Erschütterung des Knochens.

Die Theorie Rieger's wird von Fischer vollkommen abgelehnt. Er hält sie nicht nur für eine unwahrscheinliche, sondern geradezu unmögliche Hypothese.

Weil stellte in seiner ausführlichen Arbeit 1912 Literaturfälle und eigene Beobachtungen über doppelseitige symmetrische Osteochondritis dissecans zusammen. Solchen Fällen lassen sich nur wenige aus der Literatur an die Seite stellen. So nennt Weil folgende Autoren, die solche Fälle beobachtet haben: Hamesfahr, Marton, Le Comte, Grashey, Endmunds, Cluton, Boully, Freiberg, Woolley, König und Weichselbaum. Da die histologische Untersuchung solcher Gelenkmäuse wenig Anhaltspunkte für die letzte Ursache des Leidens gegeben hat, spricht Weil über die Ursache nichts Sicheres aus. Er glaubt aber, unterstützt von der Tatsache, daß man solche symmetrische Anordnung bei der gewöhnlichen Staphylo-Streptokokkeninfektion findet, daß hier wahrscheinlich eine Osteomyelitis eine Rolle spielt. Er schreibt u. a.: „Nach Ludloff, Freiberg und Woolley scheint es aber, daß Osteochondritis überhaupt subchondral beginnt und erst sekundär auf die Gelenkknorpel fortschreitet. Subchondrale Herde und Zysten sind uns aus der Pathologie schon lange bekannt. Sie wurden von Kimura und besonders Ziegler regelmäßig bei der deformierenden Arthritis beobachtet; ähnliche Herde sind möglicherweise als Ursache der Osteochondritis anzusehen."

Fischer schreibt 1927 über die Pathogenese der Osteochondritis dissecans: „Daß die Osteochondritis dissecans wie auch die Osteomyelitis besonders das zweite Lebensjahrzehnt bevorzugt und die letztere sich gerade in diesem Lebensabschnitt mit besonderer Vorliebe in der Epiphyse festsetzt, scheint kein reiner Zufall zu sein. Sicherlich spielen dabei, wie die Untersuchungen von Lexer gezeigt haben, die in diesem Alter noch nicht vor sich gehenden

Veränderungen in der Gefäßversorgung und Blutzirkulation innerhalb des Knochens eine große Rolle." Sehr interessant sind seine histologischen Befunde: die subchondralen Anteile des losgelösten Knorpelknochenkörpers sind in ihren mittleren Abschnitten vollständig nekrotisch, und zwar sowohl die Knochenbälkchen wie das Markgewebe. Der Gelenkknorpel ist durchaus lebend und weist keine eigentlichen degenerativen Erscheinungen auf. Sehr auffallend sind kleinzellige entzündliche Infiltrate, die sich in sämtlichen Präparaten des vollständig aufgeschnittenen Stückes nachweisen lassen. Die Infiltrate liegen sowohl im Mark als auch besonders in der Synovialmembran, in geringerem Umfang auch im Periost.

Zum Schluß sagt Fischer: „Sollte es sich im Laufe weiterer Untersuchungen, und zwar insbesondere von Frühfällen, herausstellen, daß solchen Infiltrationen doch eine ursächliche Bedeutung zukommt, so wäre die Osteochondritis dissecans eben als eine Art von Osteomyelitis, vielleicht als eine mitigierte Form derselben anzusprechen, eine Vermutung, die schon von Weil angedeutet wurde."

Für die rein traumatische Entstehungsart der Gelenkkörper in weitgehendem Sinne ist vor allem Barth eingetreten. Er leugnet eine derartige Entstehung der Gelenkkörper im Sinne König's als unbewiesen und erkennt an sonst gesunden Gelenken nur eine traumatische Aetiologie an. Er zeigt an einigen Beispielen, daß die Patienten nichts von einem Trauma wußten, während die Untersuchung des Präparates alle Charakteristika der traumatischen Gelenkmaus aufwies, so daß durch eingehende Nachforschung doch ein Trauma nachgewiesen werden konnte. Besonderes Gewicht legt Barth darauf, daß sich an dem angeblich durch eine Nekrose entstandenen Gelenkkörper miskroskopisch keine Spur von Nekrosen nachweisen läßt. Barth hat seine Untersuchungen darauf gerichtet, traumatische, experimentell erzeugte Gelenkkörper histologisch als solche zu erkennen und sie von den durch einen Sequestrationsprozeß gedachter Art (Osteochondritis dissecans) entstandenen zu unterscheiden. Diese Unterscheidung wird sehr erschwert durch die sekundären Veränderungen. Aber bei genauer Berücksichtigung dieser Veränderungen kommt Barth durch histologischen Vergleich des experimentell von ihm am Tier erzeugten Gelenkkörpers mit den klinisch beim Menschen gefundenen und durch Operation gewonnenen zu einem völlig übereinstimmenden Resultat sowohl in den Fällen, bei denen ein Trauma in der Anamnese sichergestellt ist, als auch bei jenen, bei denen ein solches nicht bekannt oder in Abrede gestellt war, wo also König eine entzündliche Entstehungsweise annimmt. Hier wie dort fand Barth, daß der Gelenkknorpel der ausgesprengten Knorpel bzw. Knorpelknochenkörper am Leben bleibt oder mit der Gelenkwand verwächst. Er fand ferner, daß die Bruchfläche des abgesprengten Stückes ähn-

liche Veränderungen erleidet wie im Tierversuch; sie wird entweder durch eine Osteoides oder noch häufiger durch ein Knorpelgewebe abgeschlossen und von einem Bindegewebsmantel bedeckt. Bezüglich der Herkunft dieser Gewebe meint Barth, daß in den Fällen, bei denen eine Verwachsung des Körpers mit der Gelenkwand besteht, von hier junges Gewebe in die Bruchfläche hineinwächst und sich zu Knorpel- und Knochengewebe organisiert. In den Fällen, bei denen keine Verbindung des Körpers mit der Gelenkwand nachweisbar ist, bleibt auch die Herkunft dieser Gewebe fraglich. Anderseits erbringt er den Nachweis, daß leichte Traumen imstande sind, Gelenkkörper auszulösen. Vom Trauma sagt er, daß es kein direktes (Stoß, Schlag) sein müsse, sondern daß es auch ein indirektes (hauptsächlich Bänderzerrung) sein könne. Er stellt ferner fest, daß diese Gelenkkörper häufig nicht primär herausgebrochen, sondern nach Art eines unvollkommenen Bruches nur so weit aus der Gelenkfläche gelöst werden, daß sie zunächst noch in einem gewissen Zusammenhange mit ihnen bleiben, der später rein mechanisch durch die Gelenkbewegungen gelöst werden kann. Schmieden unterstützt die Barth'schen Anschauungen. Er sagt: „Ein einfacher Einriß, ein Sprung in dem Knorpelüberzuge könne die Gelenkausbildung anregen. Durch Bewegungen wird in die Wunde ständig Synovia hineingepreßt und die Reibung der gegenüberliegenden Fläche stellt ein weiteres dauernd schädigendes Moment dar. Diese mechanischen Einflüsse kann man als eine kontinuierliche Reihe kleiner Traumata auffassen, die der kleinen Infraktion keine Ruhe zur Heilung lassen." Er konnte auch bei seinen mikroskopischen Untersuchungen niemals Zeichen eines entzündlichen Vorgangs finden. Er hält sekundäre Wucherungen sowohl des Bindegewebes als auch des Knorpels am freien Gelenkkörper für möglich.

Börner, der sich für allmähliche Lösung der Gelenkkörper ausspricht und dafür rein mechanische Momente in Anspruch nimmt, findet ebenso wie Völker, obwohl er also die Osteochondritis dissecans in Abrede stellt, im Gegensatz zu Barth selten normale Gelenkknorpel, sondern meist Zeichen der Nekrose.

Nach den in der Arbeit von Marten mitgeteilten mikroskopischen Befunden tritt sowohl bei den traumatisch gelösten als auch bei den auf der Basis der Osteochondritis dissecans entstandenen Gelenkkörpern zuweilen Nekrose des Knorpels auf, zuweilen ist er bei beiden Entstehungsarten noch lebend erhalten. Ein für die Genese irgendwie charakteristischer Befund ist bei seinen Untersuchungen nicht herausgekommen.

Wie widersprechend hierin die histologischen Befunde sind, sieht man deutlich an den oben beschriebenen Fällen. Infolge dieser Widersprüche ist die Streitfrage zwischen König einerseits und Barth anderseits bis auf den heutigen Tag nicht gelöst. Die Mehrzahl der Autoren scheint jedoch der König'schen Anschauung zuzuneigen.

Goetes legt großen Wert auf die Bedeutung der mechanischen Wirkung der Kreuzbänder bei der Entstehung der freien Gelenkkörper im Kniegelenk. Er glaubt, daß die Osteochondritis dissecans zweifelsohne aus der Verlegenheit geboren wurde, wie denn diejenigen freien Gelenkkörper ätiologisch unterzubringen seien, bei denen die Anamnese ein Trauma vermissen läßt.

Büdinger glaubt, daß es sich bei den meisten Gelenkkörpern um unvollkommene Knorpel- und Knochenfrakturen der Gelenkfläche handelt, die wohl am häufigsten durch Stoß eines Gelenkflächenanteils gegen den anderen, z. B. der Patella gegen den Femur zustande kommen und der Diagnose zu entgehen pflegen, wenn man nicht, wie er es am Kniegelenk getan hat, auch bei geringfügigen und unklaren Symptomen das Gelenk breit öffnet und sich Einblicke in dasselbe verschafft. Büdinger hat auf diese Weise den Nachweis geliefert, daß Knorpelsprünge und lappenförmige Abhebungen des Gelenkknorpels aus der Patella und an den Femurgelenkflächen nach Kontusionen häufig sind, und hat das auch an Leichenpräparaten von Leuten, die an Verletzungen verstorben waren, bestätigt gefunden.

Lotzin[1]) erklärt die allmähliche Entstehung freier Gelenkkörper in bestimmten Fällen rein mechanisch. Eine Stauchung des Kniegelenkes führt zu Blutergüssen unter den Gelenkknorpel (Spongiosa fraktur). Durch ständige Bewegung bildet sich an dieser Stelle zwischen Femurcondylus und Gelenkknorpel eine Pseudoarthrose aus. Diese Fälle sind von dem Autor als Knorpelimpressionsfrakturen bezeichnet. Sie sind seiner Auffassung nach von der Osteochondritis dissecans unbekannter Ursache zu unterscheiden.

Nach Payr's Erfahrungen sind Menschen mit leichtem Genu valgum sowie mit Neigung zu unvollständiger habitueller Patellarluxation für Gelenkkörperbildung anfällig.

Kappis lehnt alle Theorien für spontane Gelenkmausentstehung als unbewiesen ab. Er nimmt wie Barth allein die Fraktur am Gelenkknorpel als Ursache der spontanen Gelenkmausbildung an. Für das Ellbogengelenk beschreibt er als typische Verletzung eine Abschälungsfraktur des Gelenkknorpels vom Capit. humeri. Ueber Knorpelfraktur am Capitulum humeri fand Kappis bis zum Jahre 1912 in der chirurgischen Literatur ganz wenige Fälle. Die letzte Einzelarbeit über dieses Gebiet von v. Saar (Brun's Beiträge 1912 Bd. 81) hebt ausdrücklich die große Seltenheit der Verletzung hervor. Von Saar kannte nur die Arbeiten von Kocher (4 Fälle) und Lorenz (2 Fälle). Wilms erwähnt im Handbuch der praktischen Chirurgie im Gegensatz zu v. Saar die Erkrankung als „gar nicht selten". Kappis beobachtete in etwa 3 Jahren in der Chirurgischen Klinik Kiel 13 Fälle.

[1]) Lotzin: Bayerischer Chirurgentag 27. Juli 1928.

Die Verletzung besteht in einer kappenartigen Abschälung des Capitulum humeri, der Eminentia capitata, kommt meist im zweiten Dezennium zur Beobachtung und entsteht durch Stoß in der Achse des Vorderarmes. Wahrscheinlich kann auch eine Drehung des Radiusköpfchens im Sinne der Pro- und Supination die Absprengungen bewirken (Wilms). Nach Kappis ist diese Auffassung nicht richtig. Bei seinen zahlreichen Fällen war die Verletzung durch direkten Stoß gegen den hinteren Umfang des Capitulum bei gebeugtem Ellbogen (nur bei dieser Stellung ist der genannte Gelenkteil direkt zugänglich) zustande gekommen. Kappis hält auch die Entstehung durch eine tangeniale auf das Capitulum humeri einwirkende Gewalt für möglich, wenn das Radiusköpfchen bei Streckung des Ellbogengelenkes gegen den hinteren, bei Beugung gegen den vorderen Umfang des Capitulum anstößt.

Die freien Gelenkkörper entstehen auch speziell bei der Meißelfraktur des Radiusköpfchens. Von Bruns hat 1880 zuerst auf die relative Häufigkeit und typische Form dieser Fraktur aufmerksam gemacht. Der Bruch des Radiusköpfchens ist eine rein intraartikuläre Fraktur. Eine öfters beobachtete Form ist die der Meißelfraktur, wobei am Radiusköpfchen ein Segment abgetrennt wird. Die Ursache des Bruches ist eine direkte Gewalt, ein Fall auf die Hand bei mäßig gebeugtem und proniertem Vorderarm. Hierbei wird der vordere Teil des Radiusköpfchens, der mit dem Humerus in Berührung steht, gegen die Humerusfläche angetrieben und der Rand der tellerförmigen Gelenkfläche abgequetscht. Die Meißelfraktur des Capitulum radii ist gelegentlich mit anderen Läsionen, wie Absprengung des Condyl. lateralis, luxatio antibrachii post., kombiniert.

Auch bei einer Absprengung des Processus coronoideus der Ulna werden unter Umständen Maussymptome hervorgerufen. Nach Lotzbeck ist der Mechanismus der Fraktur folgender: der Bruch entsteht durch den Fall auf den ulnaren Rand der Hand bei mäßig gebeugtem Arm. Der Stoß auf den inneren Rand der Hand wird dabei auf die Ulna übertragen und dadurch der Processus coronoideus beim Stoß gegen die Trochlea abgesprengt. Reine Rißfraktur durch Muskelzug infolge Kontraktion des Musculus brachialis ist angeblich einige Male beobachtet worden.

Nächst dem Trauma bildet die Arthritis deformans das wichtigste ätiologische Moment für die Bildung freier Gelenkkörper. Bei dieser Erkrankung findet man Gelenkveränderungen, die in erster Linie den Knorpel betreffen. Außerdem ist die Synovialis auch je nach dem Alter des Prozesses etwas gerötet und injiziert, oder mit größeren Zottenwucherungen, aber nicht mit Fibrinauflagerungen bedeckt. Der Gelenkknorpel erweicht, zerfasert und zerklüftet, so daß der Knochen zutage tritt. An den Kanten der

Gelenke entstehen Knochen- und Knorpelwucherungen und umgeben kranzförmig die Ränder der Gelenkflächen. Durch Loslösen oder Abreißen dieser Wucherungen vom Gelenk entstehen die Gelenkkörper. Trifft ein Trauma ein mit Arthritis deformans erkranktes Gelenk, so können dadurch Knorpel- und Knochenstücke abgequetscht und als freie Körper ins Gelenk abgestoßen werden. Außerdem verdanken sie ihre Entstehung dem Loslösen oder Abreißen von fibrösen (später verkalkenden) oder knorpelig-knöchernen Zotten und Kapselteilen.

Die Gelenkkörper bei Arthritis deformans unterscheiden sich von den traumatischen vor allem dadurch, daß sie meist in größerer Anzahl vorhanden sind, ferner durch ihre Gestalt, welche durch starke Knorpel- und Knochenwucherung eine maulbeerartiges Aussehen gewinnt. Ihre Größe schwankt von Erbsen-, Bohnen-, Kirsch- bis Walnußgröße. Sie enthalten hyalinen und faserigen Knorpel, verkalktes Bindegewebe und Knochen. Im allgemeinen zeichnen sich die arthritischen Körper mehr als die traumatischen durch Nekrosen und Verkalkungen aus. Manche Körper sind geradezu versteinert und lassen am Rande spärliche Zellkerne erkennen. Der Gelenkknorpelanteil im arthritischen Gelenkkörper verschwindet in der neugebildeten Knorpel- und Knochenmasse, so daß das Ganze häufig als eine Neubildung imponiert und als solche von manchen Forschern auch angesprochen ist. Nach Barth ist dieser Gelenkknorpelanteil inmitten der neugebildeten Knorpel- und Knochenmasse meist nachzuweisen. In der Mehrzahl der Fälle werden die arthritischen Körper im freien Zustande im Gelenk angetroffen. Gestielte Körper sind selten, kommen aber gelegentlich vor, namentlich im Ellbogengelenk, wo die freie Verschieblichkeit im Gelenk an sich beschränkt ist. Es handelt sich dann meist um sekundäre Verwachsungen mit der Gelenkkapsel. Ob es sich um primäre oder sekundäre Verwachsung handelt, ist nur mikroskopisch zu entscheiden. Kappis stellt fest, daß es zwischen einem arthritischen und einem traumatischen Gelenkkörper keine sicheren Unterscheidungsmerkmale gibt. Er begründet seine Anschauung damit, daß die traumatischen Gelenkkörper unter dem Einfluß der Arthritis deformans die charakteristischen Gewebsumblidungen der arthritischen Körper aufweisen können.

Die Ursache der Arthritis deformans ist jedenfalls sehr mannigfaltig, denn der Elastizitätsverlust des Gelenkknorpels tritt nicht nur infolge der Ernährungsstörung im Alter ein, sondern folgt auch chronischen Allgemeinerkrankungen, dem akuten und chronischen Gelenkrheumatismus ebenso wie bakteriellen Gelenkentzündungen, ferner schweren traumatischen Einflüssen und der dauernden starken Inanspruchnahme der Gelenke besonders bei abnormen Gelenkstellungen.

Nach Lexer befällt die Arthritis deformans am häufigsten Hüft- und Kniegelenk, ferner in abnehmender Folge die Gelenke des Ellbogens, der Hand, der Schulter, des Fußes, der Wirbelsäule und der Finger.

Pommer glaubt, daß die wesentlichste Ursache für eine Ausbildung der Arthritis deformans in der Abnahme der Elastizität des Knorpels begründet ist. Dies findet physiologisch bei jedem Gelenke im Alter statt. Sie kann aber auch frühzeitig durch Stoffwechselstörungen, Traumen, überstarke Beanspruchung eintreten. Lange vertritt die gleiche Anschauung. Wollenberg ist in seiner vaskulären Theorie der Ansicht, daß Gefäßstörungen (Arteriosklerose) an den Epiphysen und der Knorpelknochengrenze des Gelenkes, der Kapsel und der Gelenkbänder die Ursache der Arthritis deformans seien. Preiser sieht die Ursache in einer pathologischen schon vorher bestehenden Gelenkflächeninkongruenz. Freund hat bei Patienten mit Arthritis deformans Neigung zu Kalk- und Magnesiumretention gefunden und macht diese verantwortlich für abnorme Ossifikationsprozesse. Beitzke hält die Veränderungen für Abnützungserscheinungen und bezeichnet sie als Arthritis deformans atrophica. Heckermann hält Lues wenigstens für ein begünstigendes Moment. Riemann konnte in 42 obduzierten Fällen von Arthritis deformans des Kniegelenkes 23mal Tuberkulose als auslösendes Moment feststellen. Er glaubt, daß die Tuberkulose „eine chemische Alteration der Gewebssäfte im allgemeinen und der Gelenkflüssigkeit im besonderen" bewirke. Diese chemisch veränderte Gelenkflüssigkeit wirkt ihrerseits chemisch bzw. auflösend auf den Knorpelüberzug.

In seiner Arbeit 1926 „Ueber pathologische Physiologie der Gelenke und Berücksichtigung der Gelenkmausbildung" schreibt Seeliger: „Es spielt doch in der Arthritis deformans zweifellos noch ein unbekannter Umstand eine Rolle, den man als ‚arthritische Disposition' zu bezeichnen pflegt." Er fand, daß die Synovia-Alkaleszenz bei Arthritis deformans, Arthropathien und freien Gelenkkörpern bedeutend herabgesetzt ist. Dadurch kommt es zu Schädigungen des Gelenkknorpels, die sich im Verlust seiner Elastizität äußern.

Ebenso wie für die traumatischen Gelenkkörper sieht Axhausen auch für die arthritischen in der Gelenkknorpelnekrose die eigentliche Entstehungsursache dieser Gebilde. Dort war sie nach ihm die Folge eines Traumas, hier die Folge eines krankhaften Prozesses. Für ihn besteht mithin ein grundsätzlicher Unterschied in der Genese zwischen traumatischen und arthritischen Gelenkkörpern nicht. Begründet wird die Lehre mit dem Ergebnis der elektrolytischen Stichelung des Gelenkknorpels im Tierversuch, der bei multipler Stichelung die ausgesprochenen Veränderungen der Arthritis deformans liefert, so daß Axhausen auch für die Arthritis deformans die Gelenkknorpelnekrose als die eigentliche Causa morbi anspricht. Gegen diese Beweisführung Axhausens trat Barth auf.

Er nimmt an, daß die beschränkten Knorpelnekrosen namentlich an der Oberfläche vorkommen, aber gerade in den frühen Stadien der Arthritis deformans fehlen.

Schulte glaubt, daß die gleiche Ursache, welche einen Gelenkkörper erzeugt, gleichzeitig eine Arthritis deformans hervorrufen kann, sogar meistens hervorruft. Kappis, v. Saar und König veröffentlichen einige Fälle, bei denen sie neben den Gelenkkörpern keine arthritischen Veränderungen feststellen konnten. Nach König ist die Arthritis deformans nicht die Ursache der Gelenkkörperbildung. Ferner stellt er fest, daß nach Entfernung der Gelenkkörper volle Bewegungsfreiheit im Ellbogengelenk eintrat, und zieht daraus den Schluß, daß eine Arthritis defomans nicht vorhanden gewesen sei. Schulte macht gegen König folgendes geltend: „Warum soll die reparatorische Kraft des jugendlichen Körpers eine Arthritis deformans, die nur mit leichten Knorpelschädigungen einhergeht, nicht zur Ausheilung bringen können?" Pommer konnte bei einem Fall mikroskopisch nachweisen, daß Arthritis deformans ausheilen kann.

Der Arthritis deformans stehen die Gelenkerkrankungen nahe, welche vor allem bei Tabes dorsalis, Syringomylie, multipler Sklerose, gelegentlich auch bei Verletzungen des Rückenmarks oder Läsion peripherer Nerven vorkommen und als neuropathische Arthritis zusammengefaßt werden. Die Erscheinungen dieser Erkrankung sind der deformierenden Gelenkentzündung ganz ähnlich, doch sind die Zerstörungen viel gewaltiger, Schwund und Wucherung bedeutender und der Verlauf erheblich rascher, so daß sie gewissermaßen eine „Karikatur der Arthritis deformans" darstellen (Schuchardt). Im Verlaufe einer solchen neuropathischen Arthritis kommt es neben serösen und blutigen Ergüssen, Weichteilödemen und Spontanfrakturen auch zur Bildung freier Gelenkkörper.

Eigentliche Geschwülste der Gelenkkapsel sind selten. Sie sind als Kapselchondromatose beschrieben und als richtige Geschwülste aufgefaßt worden (Lexer, Reichel, Troll). Lotsch bezeichnet die Chondromatose als eine „besondere Form einer synovialen Arthritis". Diese Geschwülste kommen einzeln und vielfach vor und können mitunter bei plötzlich beschleunigtem Wachstum ganz erhebliche Größe erreichen. Sie treten mit Vorliebe im jugendlichen Alter auf. Nach Virchow gehen die Geschwülste aus versprengten Knorpelkeimen der Wachstumszonen hervor. Auch früher sind von Rokitansky Knorpelbildungen in den Gelenkzotten beschrieben worden.

Die Reiskörper (Corpora oryzoidea) treten in tuberkulös erkrankten Gelenken bisweilen als freie Körper auf. Diese sind weich und weißlich, bestehen aus Fibrinniederschlägen und haben

durch rundliche, plattgedrückte Gestalt Aehnlichkeit mit Samenkörnern (Kürbis-, Gurkenkernen). Sie treten oft in enormen Mengen auf und erreichen manchmal eine beträchtliche Größe. Nach Lexer sind sie stets als Produkte einer tuberkulösen Erkrankung des Gelenkes aufzufassen. Nach König, Landoff, Riese sind die Corpora oryzoidea aus Fibrinniederschlägen entstanden. Nach Schuchardt, Garré, Goldmann sind es fibrinoide Degenerationsprodukte der erkrankten Synovialis.

Die Frage der sekundären Veränderungen der abgelösten und frei in der Gelenkhöhle liegenden Körper in produktiver oder degenerativer Beziehung ist noch etwas unklar.

Ist von einem Gelenkende ein Knorpel oder Knochenstück abgebrochen, so wird es entweder von der Gelenkkapsel umwachsen oder es bleibt frei im Gelenk und verändert sich dann in weitgehender Weise unter gleichzeitigem, teilweise erheblichem Wachstum durch Neubildung von Bindegewebe oder faserknorpelähnlichem Gewebe. Welche Vorgänge aber im einzelnen die Umänderungen, im besonderen das Wachstum herbeiführen, hatte man lange nicht feststellen können.

Erst Kappis 1922 untersuchte systematisch eine Anzahl Gelenkmäuse in verschiedenen Entwicklungsstufen.

Eine Gelenkmaus, die nur aus hyalinem Knorpel besteht, weist folgendes Bild auf: bei der ersten Entwicklung bleibt die Bruchfläche zunächst unverändert. Dann tritt anscheinend sehr bald eine Umwandlung des hyalinen Knorpels der obersten Schichten der früheren freien Gelenkoberfläche in eine Art Faserknorpel ein, und zwar besonders stark an den Kanten der Maus. Weiterhin werden, von der früheren Gelenkoberfläche aus nach der Tiefe fortschreitend, scheinbar immer weitere Schichten des hyalinen Knorpels in diesen Faserknorpel umgewandelt; gleichzeitig wird die oberflächliche Faserknorpelschicht unter Wachstum verdickt.

Bei fortgeschrittenem Stadium findet sich auf der Bruchflächenseite, deren hyaliner Knorpel noch fast oder sogar völlig unverändert ist, eine Deckschicht von Faserknorpel. Das Gewebe, das die Abbruchfläche bedeckt, stammt vom Faserknorpel der früheren Gelenkoberfläche ab. Das Wachstum der Gelenkmaus geht regelmäßig von den der Gelenkoberfläche entsprechenden Schichten aus. Der Faserknorpelmantel, mit dem sich die Maus rundherum umgeben hat, ist wachstumsfähig. Unter Zellen und Zwischensubstanzvermehrung bilden sich immer neue Faserknorpelschichten.

Das Bild wird noch vielseitiger dadurch, daß die faserknorpelig umgewandelten oder neugebildeten Schichten nicht auf der Stufe des Faserknorpels stehenbleiben. Aus ihnen geht ein atypisches, knorpelähnliches Gewebe hervor, das man sonst normalerweise im menschlichen Körper nicht trifft.

Ist ein spongiöses Knochenstück mit aus einem Gelenkkörper ausgebrochen, so geht dasselbe im freien Zustande allmählich regelmäßig zugrunde. Der Knochen wird nekrotisch, da sein Leben an das Vorhandensein einer normalen Blutversorgung durch Gefäße verbunden ist; weiterhin wird er dann durch Hohlraumbildung, langsame Resorption, Kalkniederschläge usw. erheblich umgeändert, bleibt aber meist dauernd erkennbar. Neuer Knochen wird in den freien Mäusen nicht gebildet (nur die einen gefäßhaltigen Stiel besitzenden Mäuse sind hierzu befähigt), es entsteht nur verkalkter Knorpel.

Das erhaltene Leben und die Wachstumsfähigkeit des Knorpels erklärt Kappis mit der Synovia, die alles Nährmaterial dem Knorpel in meist genügender Menge und Form zuführt, eine Ansicht, die schon Virchow aussprach.

Therapie: Die einzig rationelle Behandlung der freien Gelenkkörper besteht in ihrer operativen Entfernung durch aseptische Arthrotomie, indem man gewöhnlich eine kleine Inzision der Kapsel macht oder bei sehr zahlreichen Gebilden das Gelenk aufklappt. Die Operation soll auch in den Fällen ausgeführt werden, in denen die schmerzhaften Einklemmungserscheinungen noch nicht aufgetreten sind, da sich sonst infolge des hervorgerufenen beständigen Reizes durch die Gelenkmaus ein chronisch entzündlicher Zustand entwickeln kann. Die Operation wird entweder in Allgemeinnarkose ausgeführt oder bei der heutigen guten Technik der Lokalanästhesie in geeigneten Fällen mit vollem Erfolg mit dieser. Man wird den Ort der Gelenkinzision jeweils nach der Lage der Körper variieren müssen. Da die freien Gelenkkörper entsprechend ihrer Entstehung besonders oft im lateralen Teil der vorderen Gelenkhälfte des Ellbogens oder im medialen des Kniegelenks liegen, so kommt für ihre Entfernung der laterale Längsschnitt über den Epicondylus med. humeri und das Radiusköpfchen oder der mediale Bogenschnitt über den Epicondylus med. femoris und tibiae in Betracht. Dabei müssen die vorhandenen Unebenheiten geglättet (und veränderte, geschrumpfte Kapselteile reseziert) werden, um einen zweiten in Lösung begriffenen Herd (Axhausen) unschädlich zu machen. Payr hat sich mehrfach zur Deckung des Knorpels eines Synoviallappens bedient und damit gute Erfolge erzielt. Bei sehr schmerzhaften Gelenken ist die Entfernung der ganzen Gelenksynovia und des Gelenkknorpels samt allen Wucherungen zu empfehlen. Durch Einlagerung eines freien Fettgewebslappens kann die volle Beweglichkeit des Gelenkes erhalten bleiben.

Die Erfolge der Operation sind im allgemeinen gut; doch bleibt oft eine mäßige Behinderung der vollen Beweglichkeit zurück.

Weiter fortdauernde Beschwerden werden oft durch eine sekundär auftretende Arthritis deformans bedingt. Daher soll frühzeitig operiert und nach der Operation das Gelenk nicht steif auf Schiene verbunden, sondern baldmöglichst wieder bewegt werden.

Casuistik der selbst beobachteten Fälle.

(Die aufgeführten Fälle stammen sämtlich aus der Tätigkeit des Herrn Universitätsprofessors Dr. Feßler.)

Fall I.

Anamnese: J Schmid, 53 Jahre alt, Stationsgehilfe.

Patient hat mit 25 Jahren einen Gelenkrheumatismus durchgemacht, über den er nähere Angaben nicht machen kann; im Alter von 35 Jahren Lungenentzündung. Seit 8 Jahren leidet der Patient an „rheumatischen" unbestimmten Schmerzen im rechten Kniegelenk. Angeblich ist kein Trauma vorhergegangen. Einige Jahre später hat er subjektiv immer das Gefühl eines fremden Körpers im Gelenk, das ihm ziemliche Dauerschmerzen verursachte. Nach seiner Angabe soll dieser freie Gelenkkörper leicht auffindbar sein. Bei zufälliger Bewegung des Beines verspürte der Patient ab und zu einen blitzartig auftretenden, außerordentlich heftigen Schmerz, der ihm nicht erlaubte weiterzugehen, aber nach einigen schlotternden Bewegungen verschwand der Schmerz und er konnte wieder gehen. Seit Weihnachten 1928 verschlimmerten sich die Schmerzen und seitdem ist er arbeitsunfähig. Patient soll seit dieser Zeit das rechte Bein etwas angezogen gehalten haben, damit er die unerträglichen Schmerzen lindern konnte. Er fühlte seit einer Woche den Gelenkkörper eingeklemmt zwischen den Gelenkflächen und war nicht imstande, ihn durch Bewegungsversuche wieder aus der Einklemmungsstelle herauszubringen.

Ab 12. Februar in chirurgischer Behandlung.

Am 22. Februar Operation.

Statuspraesens: Großer, hagerer Mann, Thorax ist flach, dehnt sich beim Atmen mangelhaft aus. Vitium cordis mit stark schabendem Geräusch systolisch an der Herzspitze und über der Aorta rechts. Lungenspitzen frei, Herzdämpfung verbreitert. An beiden Unterschenkeln bestehen Varizen. Das rechte Bein steht in Genu-valgum-Stellung und ist etwas angezogen. Die Kniegelenkgegend erscheint etwas verdickt, ohne entzündliche Rötung. Bei der Palpation hat der Kranke keine Schmerzen, wohl aber äußert er solche, wenn man das Bein zu beugen und zu strecken versucht. Beim Beugen und Strecken ungefähr 20° Ausfall der Bewegungsmöglichkeit. Dabei hört man im rechten Knie ein deutliches Knacken, auch

ein solches im linken bei sonst nicht eingeschränkten Bewegungen. Muskulatur an beiden Beinen nicht atrophisch. Nervensystem intakt.

Röntgenbefund: Bei den in zwei aufeinander senkrechten Ebenen gemachten Aufnahmen des rechten Kniegelenks zeigt sich ein kleines dreieckiges Stück in der Crista intercondyloidea und eine wolkig-isolierte Schattenbildung am condyl. medial femoris. Keine arthritischen Veränderungen.

Operation am 22. Februar: Esmarch'sche Blutleere. Infiltrationsanästhesie (100 g 0,2% Tutokain). ¼ Stunde vorher Morphiuminjektion 0,015.

Das Gelenk wird mit typischem inneren Gelenkschnitt eröffnet. Ein 10 cm langer Bogenschnitt vom vorderen Rand der Tibia über den medialen Condylus. Eröffnung der Kapsel am vorderen Rand des lig. collaterale tibiae. Bei der Flexion des Knies ist eine zackige, ungefähr 5 bis 6 mm im Durchmesser große flache Höhlung im Knorpel des Condylus med. femoris zu sehen. Sie ist mit einer dünnen Schicht Knorpel überdeckt und der Knochen schimmert hindurch. Neben dieser Höhlung liegt frei ein mandelgroßer Fremdkörper, der gleich extrahiert wurde. Bei weiterer Besichtigung des Gelenkes sieht man in der Tiefe noch einen Gelenkkörper von der gleichen Größe, der mit einem Löffel leicht herausgeholt wurde. Leichter synovialer seröser Erguß entleerte sich von selbst.

Vernähung der Gelenkkapsel mit Catgut. Hautklammernähte.

4. März: Primäre Heilung. Klammern entfernt.

15. März: Wunde an der Innenseite gut vernarbt. Keine Schwellung, keine Druckempfindlichkeit. Beim Gehen hat Patient noch ein bißchen Schmerzen, muß sich noch mehrere Wochen schonen.

Präparat: Die extrahierten beiden Gelenkmäuse haben ungefähr ovale bis dreieckige Form. Sie sind gleich groß nach Länge, Breite und Dicke. Ihr größter Längendurchmesser beträgt 1,8 mm, der größte Breitendurchmesser 1,4 mm, der größte Dickendurchmesser 6 mm. Die beiden größten Flächen der Gelenkmäuse sind nicht eben, sondern die eine leicht konvex, die andere leicht konkav gewölbt, auch sind sie nicht vollkommen glatt. Auf der konvexen Seite finden sich kleinste Vertiefungen, auf der konkaven kleine höckerige Erhabenheiten. Der eine Rand des einen Körpers ist ein bißchen gezackt und paßt beim Aneinanderlegen zusammen mit dem anderen gezackten Rand des zweiten Gelenkkörpers. Beide Stücke scheinen aus einem großen ovalen Körper zerfallen zu sein. Das ganze Gebilde macht den Eindruck, daß es aus dem Condylus intern. femoris an der verdünnten Knorpelstelle ausgebrochen, wahrscheinlich von Anfang an einen queren Sprung hatte und dann später in diese zwei Teile sich vollkommen getrennt hatte, die im Gelenk umherwanderten.

Betreffs der Technik der ausgeführten histologischen Präparate sei angeführt, daß in die in 70%igem Alkohol aufbewahrten Stücke dicke Schnitte mit der Doppelsäge gemacht und dieselben zwei Tage in 50%iger Salpetersäure entkalkt und dann auf dem Gefriermikrotom geschnitten wurden. Von Färbungen kamen Hämatoxylin-Eosin und van Gieson-Färbung in Anwendung.

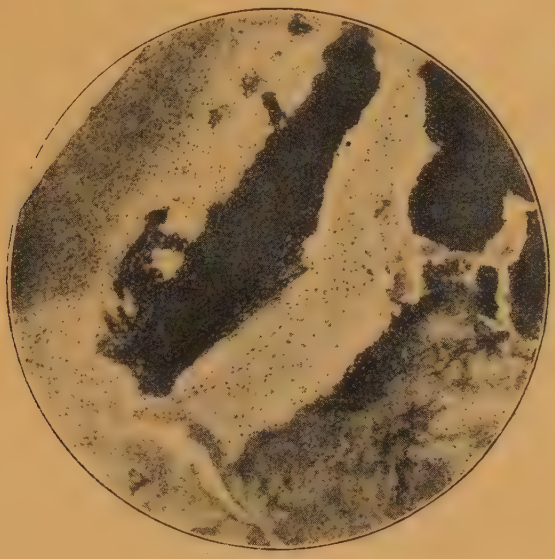

Abbildung 1

Mikroskopischer Befund (Prof. Groll): Der Knorpel ist unregelmäßig zellreich, an einzelnen Stellen viel Kerne, an anderen kernarm, da und dort im Knorpel Formationen eingelagert, die an Knochenbälkchen erinnern, teilweise finden sich Spaltbildungen, in diesen liegen strukturlose Massen, die, nach van Gieson gelb gefärbt, wie vollständig nekrotische Gewebsbröckchen aussehen. Auffallend ist, daß sie zum Teil von knochenähnlichen Bälkchen umschlossen sind. Wieder an einer anderen Stelle ist die Grundsubstanz verkalkt, oberflächlich findet sich fast überall kernreicher, offenbar jugendlicher Knorpel, teilweise auch ein Uebergang aus Bindegewebe nach Art eines Perichondriums, aus dem sich vielleicht metaplastisch der jugendliche oberflächliche Knorpel gebildet hat. Das Bindegewebe zeigt deutlich kollagene Fasern, die sich in den Knorpel hineinerstrecken. Siehe Abb. 1.

Fall II.

Paul Bartinger, 28jähriger Eisenbahngehilfe.

Patient will früher immer gesund gewesen sein. Im August 1928 fiel der Patient beim Herausnehmen der Nägel aus Bahnschienen

mit gestrecktem rechten Arm nach vorn. Er bekam sogleich heftige Schmerzen, doch arbeitete er weiter. Das rechte Ellbogengelenk war gerötet und geschwollen. Beugen und Strecken war hochgradig behindert. Einige Tage nachher ging der Patient zum Arzt, der ihn 5 Wochen lang mit Umschlägen, Heißluft und Massage behandelte. Da das Leiden sich nicht besserte, wurde der Patient vom Arzt zu Professor Feßler überwiesen. Hier wurde wieder mit Heißluft behandelt. In dieser Zeit bemerkte der Patient auf der Streckseite des Ellbogens im Gelenk einen harten Körper, der auf Druck in das Gelenk hineinrutschte, aber bald bei Bewegung wieder zum Vorschein kam; jetzt wurden auch die Schmerzen bei Bewegungen häufiger und heftiger; manchmal kam es vor, daß plötzlich der gestreckte Arm nicht mehr gebeugt werden konnte; erst nach einigen drehenden Bewegungen ging dies wieder. Es wurde die Diagnose Gelenkmaus gestellt und dem Patienten Operation vorgeschlagen.

Am 3. Dezember in chirurgische Behandlung.

14. Dezember: Operation.

Status praesens: Mittelgroßer Mann mit gutem Knochenbau und ebensolcher Muskulatur. Herz, Lunge o. B. Die äußeren Konturen des erkrankten Ellbogengelenks sind nicht verändert. Keine Schwellung und Rötung nachweisbar. Bewegungsfähigkeit in normalen Grenzen nicht möglich; Beugen um 15°, Strecken 25° vermindert. Auswärtsrotation fast unmöglich. Beim Beugen und Strecken knarrt das Gelenk fühlbar. Ein Fremdkörper ist nicht zu tasten.

Röntgenbefund: Im Bild von vorn erkennt man im lateralen Teil der Trochlea eine scharfe, vom Gelenkspalt proximalwärts ziehende Aufhellungslinie, die einer alten Frakturlinie entspricht. Das Radiusköpfchen zeigt deutliche arthritische Veränderungen. Auch erkennt man zwei wolkig-fleckige isolierte Schattenbildungen, von denen die kleinere etwa mandelgroße in der Fossa olecrani des Humerus liegt, während die größere unmittelbar hinter dem Radiusköpfchen gelegen ist.

Operation am 14. Dezember in Aethernarkose bei Esmarchscher Blutleere.

Zuerst Ausführung eines med. Längsschnittes über die vordere Fläche des Ellbogengelenks. Nach Eröffnung der Kapsel wurde der Fremdkörper gesucht, da aber nichts zu finden war, wurde ein zweiter lateraler Längsschnitt über den Epic. lateralis humeri und das Radiusköpfchen ausgeführt. Jetzt kam der freie Körper sofort zum Vorschein. Er wurde extrahiert. Ein zweiter freier Gelenkkörper war trotz langen Suchens auch in der Fossa olecrani nicht zu finden. Es wurde angenommen, daß der zweite Schatten in der Fossa olecrani, den das Röntgenbild zeigte, ein Sesambein der Trizepssehne sei, oder daß es sich um eine arthritische Ab-

lagerung der Gelenkkapsel handle. Die Gelenkkapsel wurde vernäht; keine Schiene, nur ruhige Hochlagerung.

Abbildung 2

22. Dezember: Primäre Heilung. Nähte entfernt.

Am 20. Dezember verließ der Patient das Spital.

Seit 1. Januar 1929 Heißluftbehandlung.

Bei der Nachuntersuchung am 20. März hat der Patient noch immer große Schmerzen in dem operierten Gelenk. Die Konturen des Ellbogengelenks gut erhalten. Keine Schwellung. Die Bewegungen, besonders die Streckung, sind etwas behindert. Er geht seinem Berufe noch nicht nach.

Präparat: Der Gelenkkörper hat eine ganz unregelmäßige Gestalt. Sein größter Längendurchmesser ist 19 mm, der größte Breitendurchmesser 1,4 mm, der größte Dickendurchmesser 10 mm.

Die Beschaffenheit seiner Oberfläche ist auf der einen Seite glatt, auf der anderen uneben, höckerig. Die eine Fläche ist gelblich mattglänzend, die andere ist heller, weißlich schimmernd.

Mikroskopischer Befund: Das Präparat zeigt ganz ähnlichen Befund wie das erste, nur die Gelenkoberflächenschicht ist im allgemeinen etwas dünner. Ein aus der Gelenkkapsel ausgeschnittenes Stückchen zeigt gefäßreiche Zottenbildungen; entzündliche Prozesse nicht nachweisbar.

Während des April dauern die Beschwerden des Patienten noch an. Das Ellbogengelenk wurde noch einmal röntgenisiert, da es zweifelhaft war, ob nicht ein anderer Fremdkörper diese Beschwerden verursachen könnte. Das Röntgenbild ergab wie bei der ersten Aufnahme eine mandelgroße Schattenbildung in der Fossa olecrani. Durch eine wiederholte seitliche Röntgenaufnahme in extremer Beugung wurde festgestellt, daß dieser Körper doch nicht, wie früher angenommen, der Trizepssehne angehörte, sich nicht mit ihr bewegte und vom Knochen abhob, sondern unverrückt in der Fossa olecrani des Humerus dem Compacta fest angelagert blieb. Siehe Abb. 2. Nunmehr sah man die Schattenbildung als Fremdkörper an.

Operation am 26. April.

Schnitt radial dorsal neben Olecranon. Die Gelenkkapsel dick, zottig, enthält ziemlich viel gelbbraune, klare Synovia. In der Fossa olecrani fand man einen Fremdkörper mit rauher, höckeriger Fläche, der mit dem Humerus fovea ziemlich innig durch Bindegewebe auf seiner vorderen Seite verwachsen war. Humerusknorpel weißblau, glatt, glänzend. Hintere Gelenkmausfläche glatt, knorpelig. Der Körper wurde abgehobelt und extrahiert.

Fall III.

Albert Widmann, 33 Jahre alt, Eisenbahner.

Angeblich früher immer gesund gewesen.

Infektion negiert.

28. September 1928 ist der Patient im Dienst ausgerutscht und mit dem rechten Knie auf den Boden gefallen. Er verspürte ziemlich heftige Schmerzen, die aber nur einige Minuten dauerten. Am 9. Januar im Dienst verspürte der Patient auf einmal beim Knien Schmerzen im rechten Knie, die sich tagsüber verschlimmerten. Um die Schmerzen zu mildern, ging er immer mit gestrecktem rechten Bein. Von seinem Arzt wurde der Patient durch Einreibung behandelt. Keine Besserung.

Ab 21. Januar 1929 in chirurgische Behandlung. Heißluft, wodurch bedeutende Besserung erzielt wurde, so daß von einer Ope-

ration vorerst abgestanden wurde, obwohl die Röntgenuntersuchung die Anwesenheit eines Corpus mobile sehr wahrscheinlich machte.

Status praesens: Großer Patient mit blassem Gesicht. Herz, Lunge o. B. Das erkrankte rechte Knie zeigt im Vergleich zum linken äußerlich keinen Unterschied. Kein Schmerz beim Druck, kein Erguß. Beugen und Strecken vollkommen normal, nur beim Knien ab und zu Stechen. Bei aufgelegter Hand auf der lateralen Seite der Patella spürt man ein deutliches Knirschen, herrührend von einem äußerst mobilen, ungefähr linsengroßen Körperchen, das bei Bewegung bald hervortritt, bald verschwindet.

Röntgendiagnose: Kleiner freier Körper im Vorderteil des rechten Kniegelenkspaltes in Form eines deutlichen wolkigen Schattens. Keine arthritischen Veränderungen.

Fall IV.

Gottfried Gerstner, 42 Jahre alt, Oberschaffner.

Patient will früher immer gesund gewesen sein.

1907 wegen Falles auf das linke Kniegelenk im Lazarett München operiert worden.

1913 ist ihm im Dienst beim Auftreiben einer Hebelwinde diese abgerutscht und hat sein linkes Bein getroffen. Patient bekam sofort Schmerzen, das Knie schwoll so an, daß er weiter seiner Arbeit nicht mehr nachgehen konnte. 5—6 Wochen war er daheim bettlägerig. Vom Arzt bekam er Einreibungen, die Schwellung ging zurück und Patient trat wieder in den Dienst. Aber seit dieser Zeit schmerzt das linke Knie, besonders wenn er viel geht.

Am 15. Dezember 1928 erlitt er im Dienst wieder einen Unfall, bei dem er von einer Treppe herunterfiel und sich wieder das linke Knie prellte. Ungefähr 2 Monate lag der Patient zu Hause. Das Gelenk war einige Tage sehr geschwollen, der Arzt behandelte es mit Einwicklungen. Nach der Angabe des Patienten sind die Beschwerden seit diesem zweiten Unfall bedeutender geworden als früher. Patient ermüdete ständig leicht bei der Arbeit, fühlte beim Auftreten und Knien immer starke Schmerzen. Er hatte ein Gefühl, als ob etwas im Gelenk steckte. Da die Beschwerden sich nicht besserten, wurde der Patient zur chirurgischen Behandlung überwiesen. Hier wurde mit Heißluft vorgegangen, wodurch bedeutende Besserung erzielt wurde.

Status praesens: Mittelgroßer Mann mit gesunden inneren Organen. Die äußeren Konturen des erkrankten linken Knies sind etwas mehr ausgefüllt als rechts. Eine leichte Atrophie des Musculus rectus ist zu finden. Jede passive Bewegung schmerzt sehr. Beim Beugen und Strecken Ausfall von ungefähr je 20°. Beim Gehen hält Patient das linke Bein etwas angezogen, geht aber ziemlich gut. Das Gelenk knarrt. Bei der äußeren Untersuchung ist keine Gelenkmaus festzustellen.

Röntgendiagnose: Arthritis deformans des linken Kniegelenks. Freier Körper an der vorderen Tibiagelenkfläche als wolkiger Schatten hinter der Patella deutlich.

Fall V.

Friedrich Barbinger, 24 Jahre alt, Schlosser.

Früher will Patient immer gesund gewesen sein. Im Sommer 1928 fiel er vom Fahrrad und verletzte sich das linke Knie. Am 10. Dezember 1928 beim Handballspiel verdrehte er sich das rechte Knie beim Hinfallen, wobei ein Spielkamerad ihm auf die äußere Knieseite fiel. Das Knie war geschwollen und sehr schmerzhaft. Patient lag 2 Wochen zu Hause, bekam vom betreffenden Arzt zuerst Bleiwasserumschläge, nachher Jodeinreibungen; auch trug er 2 Wochen Gipsverband. Die Schmerzen ließen nach, aber die Schwellung dauerte an. Beim Gehen erfuhr Patient ab und zu eine plötzliche Steifheit des rechten Beines, die ihm nicht erlaubte weiterzugehen. Aber das dauerte bloß einige Sekunden, dann konnte der Patient das Gelenk wieder langsam beugen und weitergehen.

Ab 1. Februar kam er in chirurgische Behandlung. Zwei Wochen Steifbindeverband.

Später Heißluft mit bedeutender Besserung.

Status praesens: Großer Patient mit gutem Knochenbau und ebensolcher Muskulatur. Herz und Lunge o. B. Das rechte erkrankte Knie ist noch ein bißchen geschwollen. Beim Druck keine Schmerzen. Beugen und Strecken vollkommen regelrecht, nur beim Strecken des Beines reißende Schmerzen an der hinteren Gelenkfläche. Ein Fremdkörper ist nicht zu fühlen.

Röntgenbefund: In der lateralen und hinteren Hälfte des äußeren Anteils der Tibiagelenkfläche erkennt man eine feine, bogenförmige, ganz schwache Aufhellungslinie, die auf eine alte Knochenverletzung (Abriß der hinteren äußeren Tibiakante) verdächtig ist. Es besteht ein deutlicher Erguß, Gelenkspalt beiderseits gleich weit.

In den Fällen 2, 3, 4, 5 können die Patienten ein bestimmtes äußeres Trauma angeben. Sie zogen sich die Verletzung ganz plötzlich während der Arbeit zu und erklärten, daß bei bestimmten Bewegungen Schmerzen auftraten. In diesen Fällen ist wohl das Trauma als ätiologisches Moment anzunehmen.

Die Beurteilung der Gelenkkörper des Falles 2, in welchen Verhältnissen beide untereinander stehen, stößt auf Schwierigkeiten: Vor der zweiten Operation rechnete ich den zuerst extrahierten Gelenkkörper zu den traumatischen. Ich stützte mich auf die Anamnese; denn sie sprach für eine traumatische Entstehung.

Patient hatte vor der Verletzung gar keine Beschwerden, während er gleich nach dem Trauma Schmerzen bekam, und bald darauf Gelenkmaussymptome zeigte. Bei der Operation waren keine sicheren Zeichen von Arthritis deformans festzustellen. Die Form der Gelenkmaus gab auch keine Anhaltspunkte für einen arthritischen Gelenkprozeß. Aus dem histologischen Bild können keine Beweise für oder gegen eine traumatische Entstehung abgeleitet werden. (Siehe Abb. 1.) Bei der zweiten Operation, wie ich früher beschrieb, fand man in der Fossa olecrani einen angelöteten, ziemlich innig durch Bindegewebe auf seiner vorderen Fläche verwachsenen Körper. Damit entsteht eine neue Frage: Ist der zweite Gelenkkörper in der Fossa olecrani primär oder sekundär verwachsen? Ich neige zu der Anschauung, daß der zweite Gelenkkörper primär verwachsen ist, d. h. am gleichen Ort entstanden ist, an dem er bei der Operation gefunden wurde, da bei der Operation kein Substanzdefekt oder irgendwie Veränderungen der Gelenkfläche festgestellt werden konnten.

Unter Voraussetzung dieser Annahme läßt sich bezüglich des ersten Gelenkkörpers bezweifeln, ob er nicht an der gleichen Stelle entstanden sei wie der zweite und sich sekundär ablöste, nach unten ins Gelenk wanderte und hier die damaligen Gelenkmaussymptome veranlaßte.

Dieser Fall bietet also lehrreiche Besonderheiten. Aus ihm ist zu ersehen erstens, daß in einem und demselben Gelenk gleichzeitig freie und verwachsene, an verschiedenen Stellen angesiedelte Gelenkkörper vorkommen können. Zweitens stellte er uns vor die Frage, ob solche angelötete Gelenkkörper in der Fossa olecrani unter Umständen, wenn sie abgelöst werden, nach unten ins Gelenk fallen und dort Einklemmungserscheinungen machen können. Beim Chirurgischen Kongreß 1929 wurde von Rostock ein dem unsrigen ähnlicher Fall erwähnt; da löste sich ein angelöteter Gelenkkörper in der Fossa olecrani ab, wanderte nach unten und klemmte zwischen Radius und Humerus. Drittens zeigte er, wie Irrtümer bei der Ausdeutung des Röntgenbildes in bezug auf Gebilde in der Fossa olecrani vermieden werden können. Man soll in solchen Fällen wiederholte seitliche Röntgenaufnahmen in verschiedenen Stellungen, besonders in extremer Beugung, machen (siehe Abb. 2) und darauf achten, ob der verdächtige Gelenkkörper sich mit der Trizepssehne mitbewegt oder nicht. Im ersteren Falle muß man an ein Sesambein der Tricepssehne, im zweiten an einen Gelenkkörper in der Fossa olecrani denken. Er liegt im letzteren Falle beim Bild extremer Beugung tiefer nach vorn unter der Trizepssehne in der Gelenkkapsel.

Für die Bildung der Gelenkmaus im Falle 4 ist anzunehmen, daß sie auf der Basis einer Arthritis deformans entstanden ist. Der Patient erlitt einige Unfälle, die wahrscheinlich zu arthritischen

Veränderungen geführt haben. Erst sekundär ist es nach seiner Anamnese allmählich zur Gelenkmausbildung gekommen.

Im Fall 5 handelt es sich höchstwahrscheinlich um eine Absprengung des alten ausgeheilten Abrisses von der Gelenkoberfläche der äußeren Tibiakante. Ob die jetzige Absprengung unmittelbar durch den Unfall herbeigeführt worden ist oder sich nachher durch weitere mechanische Einflüsse allmählich aus seiner Grundlage abgelöst hat, ist schwer zu entscheiden. Es ist auch schwer zu sagen, ob hier nicht dieselben Vorgänge für das Zustandekommen dieser Absprengung eine Rolle spielen, welche Lötzin in seiner neuen Arbeit annimmt, nämlich, daß eine Stauchung des Kniegelenkes zu einem Bluterguß unter den Gelenkknorpel führt, wodurch unter ständiger Bewegung eine Pseudoarthrose zwischen dem abgesprengten Knorpelknochenstückchen und seiner Unterlage zustande kommt. Für den vorliegenden Fall läßt sich diese Ansicht nicht beweisen, weil er nicht operiert wird.

Unter den beschriebenen Fällen sind wahrscheinlich 1 und 3 diejenigen, welche zur Unterstützung der Theorie von Osteochondritis dissecans herangezogen werden können. In dem Fall 1 wurde die Maus erst nach langer Zeit, ungefähr drei Jahre nach dem Beginn der Erkrankung, mit Sicherheit festgestellt. Im Fall 3 schmerzt fünf Monate nach einem unbedeutenden Trauma das Gelenk auf einmal und weist Gelenkmaussymptome auf. Das ist das gleiche Bild wie König bei seiner Arbeit beschreibt. Hier haben sich die Patienten die Krankheit wahrscheinlich durch ein unbedeutendes Trauma zugezogen, welches zu einer Schädigung der Gelenkoberfläche führte und anschließend zu einer Ernährungsstörung des betreffenden Knorpelbereiches. Diese war der Anlaß zu einer dissezierenden Entzündung und zur Abstoßung des Gelenkkörpers. Erst dadurch traten die mit starken Schmerzen verbundenen Gelenkmaussymptome auf. Im Fall 1 kann der Nachweis der osteochondritischen Entstehung auf Grund des mikroskopischen Befundes nicht leicht geführt werden, weil die freien Gelenkkörper im Kniegelenk des 53jährigen Eisenbahners schon stark umgebaut sind. Hieraus können keine Beweise für oder gegen eine Osteochondritis dissecans abgeleitet werden. Trotzdem in diesem Fall der Patient ein Trauma auf das bestimmteste ablehnte, glaube ich, daß auch hier das Trauma als das ätiologische Moment herangezogen werden darf, wobei auf die Eigenart seiner Tätigkeit verwiesen sei (als Bahnarbeiter ist bei seiner Beschäftigung sein Gelenk kleinen Erschütterungen und Quetschungen ausgesetzt).

Ueber die Behandlung aller meiner fünf Patienten ist folgendes zu bemerken: Durch die Operation ist der von mir beobachtete

Patient I fast beschwerdefrei geworden. Einklemmungserscheinungen und ähnliche Beschwerden, die er vor der Operation hatte, sind jetzt vollkommen verschwunden.

Ueber die Ursache der nicht eintretenden Besserung bei Patient II nach der Operation war man sich zuerst nicht klar. Wohl aber hat das zweite Röntgenbild eine gewisse Aufklärung gebracht. Der Schatten in der Fossa olecrani, der früher für Sesambein gehalten worden war, war doch eine mit dem Humerus verlötete Gelenkmaus, was das Fortdauern der Beschwerden als natürlich erscheinen ließ. Die zweite Operation bestätigte unsere Meinung und brachte weitere Besserung.

Was die anderen Patienten anlangt, so trat bei ihnen durch konservative Behandlung (Heißluft) bedeutende Besserung der Beschwerden ein, besonders bei Patient III, der vor der Behandlung starke Schmerzen und öfters Einklemmungserscheinungen hatte, die das Gehen unmöglich machten. Im Laufe von zwei Monaten Heißluftbehandlung war er vollkommen von den Beschwerden befreit und ging wieder dauernd seiner Arbeit nach.

Außer meinen fünf Fällen möchte ich noch zwei Fälle von Osteochondritis dissecans und einen Fall von Arthritis deformans erwähnen. Diese drei Fälle sind von Professor F e ß l e r behandelt und operiert und von Heinrich K e t t l e r 1925 in einer Dissertation beschrieben worden. Die ersten beiden Fälle geben ungefähr das gleiche Bild wie Fall 1 und 3. Der erste Fall betrifft einen 42 Jahre alten Eisenbahner im Güterdienst. Seine Beschwerden fingen zuerst mit „rheumatischen unbestimmten“ Schmerzen im linken Kniegelenk an. Diese mehrten sich später, es traten dann Gelenkmaussymptome hinzu. Bei der Operation fand man zwei freie Knorpelstücke auf der medialen vorderen Gelenkfläche des Condylus internus femoris.

Der zweite Fall betrifft einen 18jährigen Bahnarbeiter, der bei der Arbeit stechende Schmerzen im Ellbogengelenk und Gelenkschwellung bekam. Die Beschwerden ließen zeitweise nach, traten aber bei angestrengter Arbeit immer wieder auf. Die Operation ergab zwei freie Gelenkkörper, die vor dem Radius lagen.

Nach der Operation waren alle Beschwerden und Funktionsstörungen, die beide Patienten vor der Operation hatten, vollkommen aufgehoben.

Der letzte Fall betrifft einen 32jährigen Bahnbeamten, der bei der Arbeit ausgerutscht und auf das Ellbogengelenk gefallen ist. Sechs Monate nach dem Trauma wurde Patient operiert, wobei 74 Gelenkkörper extrahiert wurden. Drei Monate nach der ersten Operation wurde der Patient noch einmal operiert, da noch Gelenkkörper im Gelenk nachzuweisen waren. Jetzt wurden fünf Gelenk-

körper entfernt, von denen drei mit der Kapsel verwachsen waren. Patient wurde mit einer erheblichen Einschränkung der Streckung (bis 130°) und Beugung (80°) in medikomechanische Behandlung entlassen. Dieser Fall bietet vielseitiges Interesse insofern, als durch ein starkes Trauma eine Arthritis deformans hervorgerufen wurde, die ihrerseits zur Bildung von freien Gelenkkörpern führte.

Unter Zugrundelegung meiner und aller im Schrifttum beschriebenen Fälle von Gelenkmäusen ergibt sich, daß die Feststellung der primären Ursache der Gelenkmauserkrankung oft schwierig ist. Fehlt eine Arthritis deformans bzw. Kapselchondromatose, so kann eine Gelenkmaus nur eine traumatische oder osteochondritische Maus sein. Die letztere Entscheidung ist, wie wir gesehen haben, wegen gutachtlichen gerichtlichen, besonders Unfallsbeurteilungen sehr wichtig. Anders steht die Sache bei Vorhandensein der Gelenkkörper bei arthritisch veränderten Gelenken. Hier ergibt sich die Frage: ist die Arthritis deformans primär und ist sie die Ursache der Gelenkmäuse oder ist die Arthritis deformans sekundär und sind die Mäuse ihre Ursache. Für den vorliegenden Fall ist diese Frage schwer zu entscheiden, wenn wir uns nur auf die histologischen Untersuchungen der Gelenkkörper verlassen. Die makroskopischen Merkmale der arthritischen Gelenkkörper wie die Maulbeerform, das glasig durchschimmernde Aussehen sind in vielen Fällen nicht ausschlaggebend, denn die schönen histologischen Untersuchungen von Kappis lehren uns, daß ein traumatischer Gelenkkörper unter dem Einfluß der Arthritis deformans die Gewebsumbildungen eines arthritischen Körpers aufweisen kann. Barth gibt dies auch zu. Börner, Martens und Schmieden finden, daß Gelenkkörper, welche aus einem mit Arthritis deformans behafteten Gelenke stammen, keinen regelmäßigen Gelenkknorpel enthalten, während die aus einem sonst gesunden Gelenk stammenden aus regelrechtem Gelenkknorpel bestehen. Pommer bezeichnet die Frage als bisher ungelöst. Axhausen glaubt unabhängig von Pommer, daß zwischen traumatischem Gelenkknorpel und den arthritischen auch trotz aller Versuche prinzipielle Unterschiede nicht bestehen. Auch die mikroskopischen Befunde unserer Fälle gaben uns nicht genügende Aufschlüsse und finde ich, daß ihre Bestimmung deshalb erschwert ist, weil die meisten Gelenkkörper, die man zu Gesicht bekommt, schon länger bestanden haben und daher durch sekundäre Veränderungen schon umgestaltet sind.

Schlußfolgerungen:

1. Zur Gelenkmausbildung neigen meist Schwerarbeiter, die oft Verletzungen an Gliedmaßen ausgesetzt sind, wie durch alle 7 Fälle zur Genüge dargelegt wird. Sehr häufig Eisenbahnbedienstete, deren Kniegelenke chronisch sehr beansprucht

und fortgesetzt kleinen Erschütterungen und Quetschungen auf den Gelenkflächen (Prädilektionspunkt am Cond. femor. internus) ausgesetzt sind.

2. Der Lieblingssitz von Knorpelknochenaus- und absprengungen ist Knie- und Ellbogengelenk.
3. Die meisten Gelenkkörper verdanken ihre Entstehung einem Trauma; indessen gibt es auch solche, die ohne ein Trauma entstanden sind oder bei denen das Trauma so geringfügig war, daß es zur Absprengung eines Stückes von der Gelenkfläche nicht ausreichte. Diese letzteren Fälle können ganz besonders zur Unterstützung der Theorie König's von Osteochondritis dissecans herangezogen werden.
4. Ein freier Gelenkkörper kann dann weiterhin zu arthritischen Veränderungen führen.
5. Umgekehrt durch häufige Verletzungen eines Gelenkes kann es zu arthritischen Veränderungen desselben kommen, die ihrerseits zur Gelenkkörperbildung führen.
6. Der histologische Befund gibt keine sicheren Anhaltspunkte, ob ein Gelenkkörper durch Trauma oder durch Osteochondritis dissecans entstanden ist.
7. Es kommen auch Gelenkmäuse in der Fossa olecrani vor. Die Entscheidung nach dem Röntgenbild, ob es sich um einen Fremdkörper, ein Sesambein oder um arthritische Ablagerung handelt, muß recht genau vorgenommen werden durch mehrfache Aufnahmen namentlich seitlich in starker Beugestellung.
8. Es gibt auch Fälle mit kleinen einfachen freien Körpern ohne weitere arthritische Veränderungen, bei denen die Patienten ohne operatives Vorgehen, also durch konservative Behandlung (Heißluft) von ihren Beschwerden befreit werden.

Zum Schluß möchte ich mit kurzen Worten die Vorträge erwähnen, die bei dem vom 3. bis 6. April 1929 tagenden Deutschen Chirurgenkongreß „Ueber die freien Gelenkmäuse" gehalten wurden:

Sehr bemerkenswert ist die Mitteilung von Löhr über die Dauererfolge bei der Behandlung von Osteochondritis dissecans. Klinisch erscheint bedeutungsvoll, daß von diagnostizierten Fällen von Osteochondritis dissecans zwei Drittel spontan mit funktioneller Heilung ausgehen, indem die Maus an ihrer Ursprungsstelle liegenbleibt. Er versuchte durch Röntgenbilder zu zeigen, daß man mit operativem Vorgehen doch recht zurückhaltend sein soll.

Im ganzen zeigten sich zwei Drittel der Fälle durch Operation nicht oder nicht gut und nur ein Drittel günstig beeinflußt. Die

operative Therapie gibt gute Resultate, wenn das Mausbett nicht berührt wird. Das Ausmeißeln des Mausbodens führt zur Arthritis deformans.

Rostock hat auf das Auftreten eines Corpus mobile in der Fossa olecrani aufmerksam gemacht. Er betonte die Wichtigkeit seiner operativen Entfernung, da er sonst wandert und unangenehme Folgeerscheinungen bewirken kann.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Feßler, für die gütige Ueberweisung des Themas und des Krankenmaterials sowie für die gütige Durchsicht und Uebernahme der Arbeit, ebenso Herrn Professor Groll für die wirksame Unterstützung bei der histologischen Untersuchung und der Chirurgischen Klinik Herrn Geheimrat Dr. Lexers für die freundliche Ueberlassung der Röntgenbilder meinen verbindlichsten Dank abzustatten.

Literatur.

Axhausen: Ueber aseptische Knochen-Knorpelnekrose. Verh. d. Dtsch. Ges. f. Chir. 1912 S. 40.
— Ueber Gelenkmäuse. Verh. d. Dtsch. Ges. f. Chir. 1914 S. 182.
— Die Entstehung der freien Gelenkkörper und ihre Beziehung zur Arthritis deformans. Kongr. d. Dtsch. Ges. f. Chir. 1914.
— Zur Entstehung der freien Solitärkörper des Kniegelenks. Münch. Med. Wochenschr. 1920/34 S. 998.
— Bemerkungen und Beiträge zur Frage der Entstehung der freien Gelenkkörper. Arch. f. klin. Chir. 1920 Bd. 114, S. 1.
— Ueber Vorkommen und Bedeutung epiphysärer Ernährungsstörungsunterbrechungen beim Menschen. Münch. Med. Wochenschr. 1922/24 S. 881.
— Erwiderung des Kappis-Themas über Tatsachen und Hypothesen in der Erklärung der spontanen Entstehung der Gelenkmäuse. Münch. Med. Wochenschr. 1922/33 S. 1219.

Barth: Zur pathologischen Anatomie der Gelenkmäuse. Zentralbl. f. Chir. 1895 Bd. 22, S. 977.
— Zur Frage von den freien Gelenkkörpern. Verh. d. Dtsch. Ges. f. Chir. 1896 S. 31.
— Ueber die Entstehung der freien Gelenkkörper mit besonderer Berücksichtigung der arthritischen Gelenkkörper. Arch. f. klin. Chir. 1919 Bd. 112, S. 367.

Borsinger: Zur Lehre der echten Gelenkmäuse. Diss. Zürich 1917.

Fischer: Beitrag zur Pathogenese der Osteochondritis dissecans. Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1927 Bd. 216, S. 119.

Haemmerle: Ueber Gelenkmäuse. Inaug.-Diss. München 1911.

Hahn Lucie: Ueber die Entstehung der Gelenkkörper bei Arthritis deformans. Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1919 Bd. 14, S. 289.

Hildebrand: Experimentelle Beiträge zur Lehre von den freien Gelenkkörpern. Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1896 Bd. 42.

Kappis: Ueber eigenartige Knorpelverletzungen am Capitulum humeri und deren Beziehung zur Entstehung der freien Körper. Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1917 Bd. 142.

— Osteochondritis dissecans und traumatische Gelenkmäuse. Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1920 Bd. 157.

— Ueber Bau, Wachstum und Ursprung der Gelenkmaus. Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1920 Bd. 157.

— Die anatomische Bedeutung des Wachstums der freien Gelenkkörper. Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1922 Bd. 170, S. 367.

— Tatsachen und Hypothesen in der Erklärung der „spontanen" Entstehung der Gelenkmäuse. Münch. Med. Wochenschr. 1922/31 S. 1158.

Klein: Zur Geschichte der Entstehung der Gelenkmäuse. Virchows Arch. Bd. 29, S. 190.

König: Ueber freie Körper in den Gelenken. Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1888 Bd. 27.

— Ueber Osteochondritis dissecans. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chir. 1899 S. I, 12, II 1.

— Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. 33, S. 348. Arch. f. klin. Chir. 1906 Bd. 81.

Kragelund: Studien über pathologische Anatomie und Pathogenese der Gelenkmäuse. Zentralbl. f. Chir. 1887 Bd. 22.

Lange: Arthritis deformans. Lehrbuch der Orthopädie. 1928.

Langemack: Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie und Histologie der traumatischen Gelenkmäuse. Inaug.-Diss. München 1896.

Lanzinger: Die freien Gelenkkörper, ihre Aetiologie und Operation. Inaug.-Diss. München 1913.

Lotzin: Osteochondritis dissecans und Trauma. Münch. Med Wochenschrift 1928/27 S. 1402.

Lehmann: Ist eine Wiederanheilung der freien Gelenkkörper möglich? Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1925 Bd. 192, S. 88.

— Osteochondritische Gelenkmäuse. Arch. f. klin. Chir. 1926 Bd. 142.

Lexer: Weitere Untersuchungen über Knochenarterien und ihre Bedeutung für krankhafte Vorgänge. Arch. f. klin. Chir. 1904 Bd. 73, S. 481.

— Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie 1924.

Lindenstein: Osteochondritis dissecans und Gelenkmäuse. Brun's Beitr. 1906 Bd. 51, S. 503.

Ludloff: Zur Frage der Osteochondritis dissecans am Knie. Langebock Arch. 1908 Bd. 51.

Martens: Zur Kenntnis der Gelenkkörper. Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1899 Bd. 53.

Payr: Der heutige Stand der Gelenkchirurgie. Arch. f. klin. Chir. 1927 Bd. 148, S. 404.

Reschke: Verlängerung der Röhrenknochen bei Arthritis deformans Jugendlicher. Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1922 Bd. 168, S. 136.

Rieger: Osteochondritis dissecans. Münch. Med. Wochenschr. 1920 Nr. 25.

Riemann: Experimenteller Beitrag zur Lehre von Entstehung der echten freien Gelenkkörper. Arch. f. path. Anat. 1905 Bd. 180, S. 446.

— Brun's Beitr. z. klin. Chir. 1906 Bd. 51, S. 303.

Schmidt: Ein Beitrag zur Kenntnis der Gelenkkörper. Zentralbl. f. Chir. 1895 Bd. 22.

Schulte: Ueber Aetiologie und Diagnose der Arthritis deformans des Ellbogengelenks. Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1922 Bd. 170/171, S. 398.

Seeliger: Ein Beitrag zur pathologischen Physiologie der Gelenke. Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1926 Bd. 198, S. 11.

Senger: Ueber die Arthritis deformans und ihre Bedeutung nach Unfällen. Berl. Klin. Wochenschr. 1916 Bd. 53, S. 244.

Weichselbaum: Virchows Arch. Bd. 57, 1883, S. 127.

Weil: Ueber doppelseitige symmetrische Osteochondritis dissecans. Brun's Beitr. Bd. 78, S. 403.

Wilms: Chirurgie des Ellbogens und Vorderarms. Handbuch der praktischen Chirurgie 1922 Bd. 5, S. 224.

Wollenberg: Aetiologie der Arthritis deformans. Ztschr. f. orthop. Chir. 1909 Bd. 24.

Woolley: Americ. Journ. of orthop. surgery 1911. Brun's Beitr. Bd. 78, S. 403.

Kettler: Ueber freie Gelenkkörper, mit besonderer Berücksichtigung ihrer Aetiologie. Inaug.-Diss. München 1925.

Löhr: Ueber die Dauererfolge bei der Behandlung der Osteochondritis dissecans. Münch. Med. Wochenschr. 17. Mai 1929. Chir. Kongr. 3.—6. April 1929 Berlin.

Rostock: Corpus mobile in der Fossa olecrani. Münch. Med. Wochenschrift 17. Mai 1929. Chir. Kongr. 3.—6. April 1929 Berlin.

Lebenslauf.

Am 5. September 1905 wurde ich, Georgi P. Gardeff, in Jambol (Bulgarien) als Sohn des Kaufmannes Panajot Gardeff geboren.

Vom Jahre 1912 bis 1919 besuchte ich die Volkschule, anschließend bis 1924 das Pädagogische Gymnasium in Jambol, wo ich im Juli 1924 das Reifezeugnis erlangte. Im Juli 1926 erwarb ich auch das humanistische Reifezeugnis in unserer Hauptstadt Sofia.

Im Wintersemester 1924 wurde ich an der med. Fakultät der Universität Innsbruck immatrikuliert und besuchte diese bis Ende des Wintersemesters 1928. Anschließend studierte ich an der Universität Wien (1 Semester) und die letzten 2 Semester in München.

Anfang Sommersemester 1927 legte ich das Physikum in Innsbruck ab.